

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N° 834

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Albert PICQUART.

Né le 22 Mai 1907, à CHARLEVILLE (Ardennes)

DE L'ATONIE GASTRIQUE
DU NOURRISSON

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1937

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Albert PICQUART

Né le 22 Mai 1907, à CHARLEVILLE (Ardennes)

DE L'ATONIE GASTRIQUE
DU NOURRISSON

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1937

I. — Professeurs

	MM
Anatomie	ROUVIERE
Physiologie	Léon BINET
Physique médicale	STROHL
Chimie médicale	POLONOVSKI
Bactériologie	Robert DEBRE
Parasitologie et histoire naturelle médicale	ERUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN
Pathologie médicale	ABRAMI
Pathologie chirurgicale	(CHEVASSU
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TUFINÉAU
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL
	LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT.
	Marcel LABBE.
	CLERC.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET
	GREGOIRE
Clinique ophtalmologique	LENORMANT
Clinique urologique	TERRIEN.
	MARION
Clinique d'accouchements	LEVY SOLAL ...
	COUVELAIRE
Clinique gynécologique	JEANNIN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	MOCQUOT
Clinique thérapeutique médicale	OMBREDANNE
Clinique oto-rhino-laryngologique	RATHERY.
Clinique thérapeutique chirurgicale	LEMAITRE.
Clinique propédeutique	Pierre DUVAL
Clinique de la Tuberculose	Maur. VILLARET
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	BEZANCON
Clinique cardiologie	MATHIEU.
	LAUBRY.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE
	MULON.
	OLIVIER
	VERNE

II. — Agrégés en exercice

MM

AMELINE.....	Pathologie chirurgicale.
BARIETY	Pathologie médicale.
BENARD Henri	Pathologie médicale.
BERNARD Et...	Pathologie médicale.
BESANÇON (J.)	Hydrologie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.
FEY	Pathologie médicale.
DCGNON	Physique.
FUNCK	Urologie.
BRENTANO	
GASTINEL	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.
CHEVALLIER ..	Bactériologie.

MM

DE GAUDART	
D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale
DE GENNES...	Pathologie médicale.
GAYET	Physiologie
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU ...	Pathologie médicale
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique
JOANNON	Hyg.ène.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOL..	Obstétrique
LAROCHE Guy.	Pathologie médicale
LELONG	Pathologie médicale



MM.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LEVY (M^{re} J) .. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MENEGAUX .. Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET ... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT
 DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.

MM.
 PIEDELIEVRE . Médecine légale
 PORTES Obstétrique.
 RENARD (L.) . Ophtalmologie.
 RICHT Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale
 TROISIER Pathologie expérimentale
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.
 ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-
 BERT Physiologie.
 GUENIOT..... Obstétrique

MM.
 LARDENNOIS.... Pathologie chirurgicale.
 LEROUX Anatomie pathologique
 NEVEU-
 LEMAIRE ... Parasitologie.
 PHILIBERT ... Bactériologie.
 VAUDESCAL.... Obstétrique.

IV — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

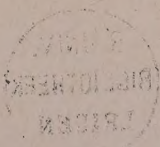
MM.
 ALAJOUANINE
 AUBERTIN
 BRULÉ
 CHABROL
 DONZELOT
 DUVOIR
 LIAN
 PASTEUR
 VALLÉRY-RADOT
 SEZARY
 Clinique médicale

MM.
 BASSET
 BROCC
 CADENAT
 GATELLIER
 HEITZ-BOYER
 MOURE
 QUENU
 SCHWARTZ
 VELTER
 Clinique chirurgicale
 ECALLE
 LE LORIER
 METZGER
 Clinique obstétricale

V — Chargés de cours

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé. Education physique
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique
 PHILIBERT, agrégé.. .. Microbiologie.
 RUPPE Stomatologie.
 WEIL-HALLÉ Puériculture

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation



Je dédie cette thèse à mon Père.

*Le but de sa vie avait toujours été de voir réussir
ses trois enfants.*

*La mort l'a emporté alors que, assuré du succès
final, il allait avoir cette joie suprême.*

A MA MERE, A MON PERE

A vous qui avez développé en moi l'amour du travail, la ténacité dans l'effort, qui m'avez appris à ne jamais dévier du droit chemin, à vous dont l'exemple a toujours été mon meilleur guide.

A MA TANTE

MADAME CARRE

Qui, m'entourant dès mes premières années d'une sollicitude infinie, a toujours cru ne pas faire suffisamment.

A MA SŒUR

Médecin stomatologiste

Auprès d'elle j'ai toujours trouvé, aux heures difficiles, soit le conseil judicieux, soit le mot si doux, si affectueux qui réconforte.

A MON FRERE

Interne des Hôpitaux de Paris

Nous avons affronté les mêmes difficultés avec un même succès. De ces épreuves subies en commun notre mutuelle affection est encore sortie grandie.

A LA MEMOIRE DE MON ONCLE

MONSIEUR ALBERT CARRE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR NOBECOURT
Professeur de Clinique des Maladies des Enfants
à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine

Respectueux hommage.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

A qui je dois ma reconnaissance.

Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR CHIFOLIAN.
MONSIEUR LE PROFESSEUR LAIGNEL-LAVASTINE.
MONSIEUR LE PROFESSEUR MARCEL LABBE.
MONSIEUR LE DOCTEUR APERT.
MONSIEUR LE DOCTEUR MILIAN.
MONSIEUR LE DOCTEUR RIST.

Internat :

MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN LEVESQUE.
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ECALLE.
MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN RAVINA.
MONSIEUR LE DOCTEUR CELICE.
MONSIEUR LE PROFESSEUR MARCEL LABBE.
MONSIEUR LE DOCTEUR LÉON TIXIER.
MONSIEUR LE DOCTEUR CERISE.

A MES CONFÉRENCIERS

MESSIEURS LES DOCTEURS DELAFONTAINE,
GRINDA, LENORMANT, MAXIMIN, PELLE

A MONSIEUR LE MÉDECIN

LIEUTENANT-COLONEL DRENEAU

A MES COLLÈGUES

A MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN LEVESQUE

Qui, par sa parole et son exemple, sut me montrer combien pouvait être passionnante la pathologie du nourrisson. Il sait quelle est ma gratitude à son égard.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LÉON TIXIER
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades

Dès mon arrivée dans son service il voulut bien m'honorer de son entière confiance. Il m'a ainsi permis de mûrir mon expérience en Pédiatrie.

DE L'ATONIE GASTRIQUE DU NOURRISSON

PREFACE

« Et moi, je vous dis aussi : assemblez des faits, recueillez des observations de votre mieux, aussi complètes que possible ; mais dès que vous avez un fait, un seul fait, appliquez-y tout ce que vous possédez d'intelligence, cherchez-y les côtés saillants, voyez ce qui est en lumière, laissez-vous aller aux hypothèses, courez au-devant s'il le faut ; que chacun des mots de cette phrase soit l'objet de votre indagation ; cherchez à comprendre cette langue inconnue, et dussiez-vous la bégayer longtemps, n'attendez pas, pour essayer de la parler, que les cent mille mots du vocabulaire soient inscrits dans votre mémoire. »

TROUSSEAU
(Cliniques Médicales
de l'Hôtel-Dieu de Paris,
3^e éd., Préface p. XLIV).

L'objet de cette préface est de préciser pourquoi et dans quelles conditions le sujet de ce travail a été choisi.

Le 15 octobre 1934 nous commençons notre internat à la Consultation de l'Hôpital Bretonneau. Dès notre arrivée, le Docteur LEVESQUE, qui en était alors le chef, nous proposa de voir, une matinée sur deux, les grands enfants et, le reste du temps, de suivre sa propre consultation : il se réservait, à peu près ex-

clusivement. les nourrissons. Et c'est ainsi, placé dans des conditions merveilleuses, que nous avons pu apprendre la pathologie du tout-petit. Nous nous sommes pénétré progressivement des grands principes fondamentaux, à savoir :

— l'importance des troubles alimentaires dans l'étiologie ;

— l'intérêt majeur, du point de vue physio-pathologique, des troubles de la croissance ;

— enfin, sur le terrain clinique, le nombre restreint des manifestations pathologiques.

Le Docteur LEVESQUE avait su nous rendre son enseignement aussi attrayant que profitable et, guidé par lui, nous avons pris goût aux problèmes si passionnants que pose la pathologie du nourrisson ; si bien que six mois plus tard en le quittant nous lui avons demandé un sujet de thèse. Nous nous étions mis immédiatement au travail et lentement l'édifice s'élevait. Il semblait devoir être terminé pour le mois d'avril 1938. Malheureusement, des circonstances aussi impérieuses qu'imprévues sont survenues, nous obligeant à abréger notre internat. La tâche que nous avions entreprise, il nous a fallu, sur le conseil même de notre maître, l'abandonner : la documentation clinique n'était pas encore suffisante. Brusquement, nous nous sommes « trouvé complètement dépourvu » ! Reprendre un sujet de quelque importance, il n'y fallait pas songer, d'autant plus que le temps manquait.

C'est alors que l'idée nous est venue de faire, tout simplement, l'étude approfondie d'une observation très curieuse que nous avons recueillie. En effet, le Docteur TIXIER, sitôt que nous fûmes arrivé dans son service, sachant combien nous nous intéressions aux nourrissons, nous avait d'emblée fourni le maximum de possibilités de travail (qu'il reçoive ici l'hommage

de notre reconnaissance !). Et c'est ainsi qu'il nous a été donné de suivre un nourrisson qui présentait un complexe clinique intéressant. C'est l'histoire de ce bébé que nous nous proposons de rapporter.

Sans doute est-ce là sujet modeste. Nous l'avouons. Sa portée générale ? Elle est peu considérable, nous ne nous le dissimulons pas. Et cependant ce travail aura eu pour nous un double attrait. D'abord il aura été l'occasion, en fin d'internat, d'une récapitulation générale de la pathologie du nourrisson.

Ensuite il nous aura permis d'exercer cet esprit de déduction auquel TROUSSEAU attachait tant d'importance. Enfin il constituera le plus précieux souvenir de ces mois si agréables et si profitables passés dans le vieil hôpital des Enfants Malades.

OBSERVATION

L'enfant P... Félicien, âgé de un an, est admis le 29 mai 1937 dans le service de M. le Docteur TIXIER en raison de son état fébrile et de son hypotrophie considérable. Très pâle, très fatigué, cet enfant présente une hyperthermie à 39,4 d'une part et d'autre part ne pèse que 5 kgs.

Il est venu au monde dans de bien mauvaises conditions. La mère, qui a eu jadis une coxalgie, est de santé assez délicate quoique ne présentant pas de localisation pulmonaire tuberculeuse ; c'est son premier enfant. Le père l'a abandonnée bien avant son accouchement. Dans ces conditions, les grands-parents maternels ont exigé que l'enfant fût confié à une fondation charitable et la maman malgré sa vive affection ne peut que rendre visite à son fils à des intervalles éloignés.

Né le 18 mai 1937, ce nourrisson pesait seulement 1 kg. 600. Il est d'autant plus malaisé de préciser la cause de cette grosse insuffisance pondérale que la mère n'a pu être suivie médicalement pendant sa grossesse. Cependant l'accouchement serait survenu à terme et aucune affection aiguë, éclampsie, tuberculose pulmonaire en particulier, n'aurait entravé le développement du fœtus in utéro. La mère ne présente pas de signes cliniques de syphilis ; on ne note pas de fausse-couche antérieure.

Quoi qu'il en soit, s'il était à sa naissance très insuffisamment développé, cet enfant ne présentait au-

cun de ces symptômes qui signent une syphilis héréditaire. On n'a remarqué ni pemphigus palmo-plantaire, ni plaques muqueuses, ni ascite, ni circulation collatérale, éléments diagnostiques de constatation cependant aisée. Quant au placenta, la mère ne peut dire quel était son poids ni s'il était d'aspect anormal.

Pesant 1 kg. 600 à la naissance, semblant être un véritable débile, l'enfant, chose surprenante, s'élève cependant facilement. Quoique virtuellement abandonné par sa mère et partant à l'allaitement artificiel, il se développe de façon remarquable pendant les premiers mois. Mis très tôt au lait de vache, sans aucune médication adjuvante, il en vient à peser 5 kgs le 25 octobre 1936, soit à l'âge de cinq mois environ. Et c'est un point qui mérite d'être souligné : voici un nourrisson qui très hypotrophique à sa naissance, par la seule vertu de la diététique commune, atteint presque un poids normal quelques mois plus tard. Ajoutons que, pendant cette période initiale de son existence, l'enfant jouit d'une excellente santé ; on aurait seulement constaté en septembre une double hernie inguinale qui d'ailleurs ne devait plus être retrouvée par la suite. Enfin une seule vaccination a été pratiquée, la vaccination antivariolique ; le B. C. G. n'a pas été donné.

En résumé donc : voici un nourrisson qui, sans thérapeutique spéciale, en l'espace de cinq mois, rattrape à peu près complètement son gros retard de développement. Parallèlement l'intelligence s'éveille ; le bébé commence à regarder ce qui l'entoure et, dit la maman, à sourire. Bref, l'avenir s'éclaircit, on croit avoir triomphé de la difficulté.

Cela se passait en octobre 1936. Sans qu'on notât l'apparition de tel ou tel symptôme anormal, en particulier en dehors de toute poussée thermique, en

dehors de tout trouble digestif : diarrhée, vomissement, on voit brusquement l'accroissement pondéral se ralentir ; alors qu'il dépassait vingt grammes par jour en moyenne, il tombe à quelques grammes. Bien plus : vite l'enfant cesse de prendre du poids ; ce qu'il gagne si péniblement un jour, il le reperd le lendemain, si bien que de novembre 1936 à mai 1937, la courbe pondérale oscille entre 5 kgs et 5 kgs 250, sans jamais dépasser ce chiffre.

Rien dans l'interrogatoire des personnes soignant l'enfant ne permet de préciser la cause d'un semblable arrêt de développement. Alimentation défectueuse du point de vue qualitatif ou quantitatif ? C'est bien peu vraisemblable. Infection aiguë pulmonaire, otitique, urinaire ? Nullement. La courbe thermique restait d'ailleurs normale et l'enfant ne paraissait pas malade. Le seul trouble à noter qui, d'ailleurs, sur le moment, n'a pas retenu l'attention à cause de sa modeste accentuation, c'est une certaine diminution de l'appétit : le bébé manifestait moins d'impatience aux heures des repas et parfois n'ingérait pas en totalité le contenu de ses biberons.

Fin novembre, le médecin de la crèche, en présence de la stagnation pondérale qui persistait déjà depuis un mois, institua un traitement antisyphilitique consistant en injections de sulfarsénol. On débuta par un centigramme et l'injection fut, semble-t-il, bien supportée. Tout autres les suivantes ; quand on voulut dépasser deux centigrammes, des signes d'intolérance indiscutables survinrent, en particulier vomissements et diarrhée. De peur d'accidents graves, le traitement fut suspendu. Bref, sans qu'il soit possible d'avoir de précisions absolues, l'enfant reçut environ dix centigrammes de sulfarsénol en l'espace de trois semaines et en cinq ou six injections. Ajoutons que l'on n'eut pas recours aux autres médi-

cations antisyphilitiques : frictions mercurielles, ingestions de lactate d'hydrargyre en particulier. Le traitement institué n'eut que des effets bien discrets : ni augmentation pondérale, ni modification de l'appétit et l'état de l'enfant resta entièrement inchangé jusqu'en avril 1937, mise à part cependant l'éruption des deux incisives médianes inférieures vers le 15 janvier (soit à l'âge de huit mois). Les quelques modifications de la diététique qui furent essayées restèrent sans résultats.

Dans le courant du mois d'avril 1937, la situation va s'aggraver ; la santé du bébé s'altère rapidement. Il apparaît de la fièvre, fièvre irrégulière dans son intensité, parfois atteignant 39°, parfois ne dépassant pas 38°, mais néanmoins permanente. Chose curieuse, les maxima s'observent surtout le matin et les minima plutôt le soir. Rien d'ailleurs n'explique l'hyperthermie, ni une infection pulmonaire, otitique, urinaire, nerveuse, ni l'alimentation ; en conséquence on voit échouer les diverses thérapeutiques successivement instituées. Mais, par contre, l'appétit déjà bien modéré, disparaît à peu près totalement ; l'enfant pâlit, reste immobile dans son lit, cesse de sourire ; quelques vomissements apparaissent ainsi que de petites crises diarrhéiques. En désespoir de cause, son état s'altérant de plus en plus, le bébé est amené le 28 mai 1937 à la consultation de M. le Docteur TIXIER et admis immédiatement.

Au premier coup d'œil en effet on note l'*hypotrophie considérable* de cet enfant : le pannicule adipeux du ventre est à peu près inexistant quoique la peau ne conserve pas le pli ; le système musculaire est très peu développé : la tête est presque ballante ; les membres inférieurs sont absolument incapables de supporter le poids du corps et les genoux ont gardé leur position en demi-flexion, comme ceux

du nouveau-né ; le poids est de 5 kgs, la taille de 61 centimètres. On note en outre le contraste considérable entre le crâne, le ventre qui sont volumineux et le thorax, les membres qui sont maigres et graciles.

Volumineuse, certes la boîte crânienne l'est ; c'est à peu près la tête d'un enfant d'un an ; en outre, l'aspect du facies correspond également sensiblement à cet âge. Mais ce qui retient d'emblée l'attention, c'est la saillie considérable des deux bosses pariétales. Elles sont séparées par un large sillon antéro-postérieur de la largeur de l'index : c'est la déformation caractéristique connue sous le nom de crâne natiforme. La mère ne l'avait d'ailleurs jamais constatée ; peut-être était-elle moins marquée antérieurement. Quoi qu'il en soit, c'est la seule anomalie crânienne, car la fontanelle antérieure est à peu près soudée ; il n'y a pas de cranio-tabès.

Quant au visage il est d'une pâleur extrême, véritablement cireuse ; les lèvres sont très peu colorées, les conjonctives blanc-jaunâtre et l'impression clinique d'anémie importante se trouve confirmée à l'évidence par l'examen de la cavité buccale : les muqueuses jugales, gingivales, linguale, palatine, le fond de la gorge ont perdu leur coloration carminée pour devenir blanc-grisâtre, véritablement exsangue. Cette anémie considérable ne s'accompagne pas de glossite. La formule sanguine établie le jour-même se présente ainsi (formule n° 1) :

Hémoglobine : 30 %.

Hématies : 1.980.000.

Leucocytes : 12.800.

Polynucléaires :

N : 24 %.

B : 1 %.

Mononucléaires :

G : 1 %.

M : 60 %.

Lymphocytes : 12 %.

Cellules de Türk : 2 %.

Comme le crâne, l'abdomen est remarquable par son volume. Il est tendu et de profil fait nettement saillie en avant ; sa paroi antérieure est d'ailleurs parcourue par une série de veinules violacées. Au palper, on constate l'absence du pannicule adipeux, l'absence d'hépatomégalie et de splénomégalie. C'est un fait à souligner et si la tension pariétale a pu faire mettre en doute, au début du moins, ces résultats, d'autres examens postérieurs ont par contre été indiscutables : ce nourrisson n'a jamais présenté ni gros foie, ni grosse rate. La percussion provoque un peu de tympanisme. Le toucher rectal ne révèle aucune anomalie.

Par ailleurs, l'examen est sensiblement négatif. Il n'y a rien au poumon, ni à l'auscultation, ni à la percussion, ni à la radiographie. La cuti-réaction à la tuberculine est négative. Rien également aux oreilles, rien du côté du système nerveux. Au cœur un certain degré de tachycardie, mais sans souffle surajouté ; il n'y a pas davantage de souffle vasculaire. Le squelette des membres est, cliniquement, du moins normal ; il existe par contre au thorax une ébauche de chapelet costal. Les testicules sont normaux, les orifices inguinaux fermés. Quelques ganglions durs, petits, mobiles se sentent dans les aines et les aisselles. Ajoutons enfin qu'on compte quatre dents, les quatre incisives centrales.

Devant ce nourrisson dont l'état, de prime abord, paraît sinon grave, du moins sérieux, en l'absence de toute localisation infectieuse, une injection de sérum physiologique est pratiquée et l'on institue le

traitement de l'anémie. Chaque jour pendant quinze jours l'enfant va recevoir 0 gr. 20 de protoxalate de fer en deux fois ; une friction mercurielle sera faite.

L'alimentation quotidienne comporte :

- deux bouillies ;
- trois biberons de lait de vache ;
- un fruit cru ;
- des stérols irradiés ;
- du jus d'orange.

Certes l'application de ce traitement ne va pas, les premiers jours surtout, sans de grosses difficultés. L'enfant laisse une grosse portion de sa ration et si l'on insiste il vomit. Néanmoins, grâce à la persévérance de l'entourage, il absorbe la totalité de son protoscalate de fer. Aussi constate-t-on après quelques jours une amélioration notable. La fièvre qui atteignait 39° disparaît. L'enfant mange un peu plus et surtout il n'est plus indifférent ; il commence à s'intéresser à ce qui l'entoure ; les muqueuses sont moins pâles.

Le 9 juin, l'examen du sang (formule n° 2) donne les résultats suivants :

Hémoglobine : 70 %.

Hématies : 3.350.000.

Leucocytes : 5.600.

Polynucléaires :

N : 23 %.

E : 1 %.

Monocytes : 69 %.

Myélocytes : 1 %.

Hématies nucléées : 4 %.

Le 18 juin, nouvel examen (formule n° 3) :

Hémoglobine : 65 %.

Hématies : 3.770.000.

Leucocytes : 7.400.

Polynucléaires :

N : 61 %.

E : 1 %.

Monocytes : 39 %.

Transition : 9 %.

Le 17 juin, le protoxalate de fer et les frictions mercurielles sont cessés. On voit le chemin parcouru. En ce qui concerne l'anémie, très grosse amélioration clinique ; les examens hématologiques le confirment. Par contre il n'en est pas de même de l'hypotrophie. Le poids reste stationnaire, oscillant autour de 5 kgs. L'appétit est très médiocre et si les vomissements spontanés sont rares, fréquents sont les vomissements provoqués quand on force le bébé à manger.

A cette époque, l'état de notre petit malade s'est suffisamment amélioré pour qu'un examen radiologique de l'intestin soit possible. Chose curieuse, un lavement évacuateur donné la veille ramène une quantité considérable de matières et l'on constate après son expulsion un très net affaissement du ventre. La radiologie confirme ces observations, car elle montre un dolichocolon : il est localisé au côlon sigmoïde et sa vaste boucle se trouve rejetée sur la droite. En outre, on remarque une très importante aérocolie ; par contre il ne semble pas exister de mégacolon. Il est intéressant, en présence de ces constatations radiologiques, de noter l'absence de constipation. L'exonération intestinale se fait normalement, une selle par jour en moyenne ; ces selles sont d'ailleurs assez volumineuses, très molles, de couleur grisâtre et assez fétides.

Les renseignements radiologiques touchant la morphologie intestinale, pour intéressants qu'ils soient, n'apportent pourtant pas de directives thérapeutiques et cependant l'anorexie s'accroît, la courbe

pondérale reste stationnaire. C'est alors qu'on se décide à user du lavage d'estomac. Ce jour-là l'enfant, ayant absorbé à peu près cent grammes de lait à 9 heures, refuse à 11 heures de prendre la moindre cuillerée de bouillie. A 14 heures, tout étant prêt pour un lavage d'estomac, on introduit la sonde en gomme. A peine a-t-elle franchi le cardia qu'on voit s'écouler un flot abondant de liquide blanchâtre à odeur butyrique, spontanément sans aucune aspiration. A la seringue, on arrive ainsi à vider l'estomac; il contenait 12 cc. de résidu. L'analyse chimique donne les résultats suivants :

Hcl libre : 0.

Acidité totale : 3,5.

Le lendemain matin, une épreuve complémentaire est tentée : on pratique dans les mêmes conditions le tubage gastrique à 9 heures du matin mais l'enfant est resté à jeun depuis la veille 19 heures, soit quatorze heures. On constate alors non seulement l'absence totale de lait, mais même l'absence de glaires : l'estomac est pratiquement vide, contenant cependant un peu de Hcl libre ainsi qu'on peut le vérifier dans l'eau de lavage. Ainsi s'explique par cette stase gastrique, que le bébé eut assez d'appétit le matin, qu'il fut anorectique dans la journée. D'autres tubages faits ultérieurement confirment les premières constatations. Quant à la radioscopie de l'estomac, elle montre uniquement le retard du transit, sans déformation notable de l'organe. Tout au plus remarque-t-on que l'évacuation gastrique qui se fait régulièrement, est très lente.

Voici comment fut alors conduite la thérapeutique et les résultats que l'on obtint :

18 juin : 20 cc. de sérum physiologique.

Poids : 4 kgs. 900 (perte de 0 kg. 200).

19 juin : 20 cc. de sérum physiologique.

Gardénal : 2 centigrammes.

Poids : 4 kgs 900 (stationnaire).

20 juin : 20 cc. de sérum glucosé isotonique.

Gardénal : 2 centigrammes.

Insuline : 3 unités cliniques.

Poids : 5 kgs.

Persistance de l'anorexie.

21 juin : même traitement.

Poids : 5 kgs (stationnaire).

Persistance de l'anorexie.

22 juin : 20 cc. de sérum glucosé isotonique.

Gardénal : 2 centigrammes.

Insuline : 6 unités cliniques.

Poids : 5 kgs 300 (gain de 0 kgs 300).

23 juin : même traitement.

Poids : 5 kgs 500 (gain de 0 kg. 200).

Devant ces résultats on continue le même traitement avec les mêmes doses. L'anorexie a pratiquement disparu. L'enfant mange avec appétit et un tubage pratiqué trois heures après le repas ne fournit plus qu'un résidu insignifiant.

Le 28 juin, le gardénal est supprimé.

Le 6 juillet, l'enfant pesant 5 kgs 650, on essaye simultanément une nouvelle série de sulfarsénol. La première piqûre faite à la dose de cinq milligrammes est bien supportée.

Le 9 juillet, le poids étant de 5 kgs 750, on cesse l'insuline et on continue le sulfarsénol à dose croissante : soit un centigramme ; pas d'incident. Mais les troisième, quatrième et cinquième piqûres, toutes à la dose de un centigramme, sont moins bien supportées ; on interrompt alors pendant une semaine et une sixième injection est faite : l'enfant vomit et présente un peu de diarrhée : on cesse définitivement tout traitement antisiphilitique arsenical.

Si on mesure au 1^{er} août l'étendue du chemin parcouru, c'est une transformation complète qui s'est effectuée en l'espace de deux mois.

L'anémie a pratiquement complètement disparu ; voici la dernière formule sanguine (formule n° 4) :

Hémoglobine : 60 %.

Hématies : 4.790.000.

Leucocytes : 10.800.

Polynucléaires :

N : 28 %.

E : 3 %.

B : 2 %.

Monocytes : 62 %.

Transition : 5 %.

La stase gastrique a cédé intégralement ; l'appétit est revenu tant et si bien que le poids atteint 6 kgs 250 et la taille 0 m. 66.

Le système musculaire commence à se développer. La tête n'est plus semi-ballante comme dans les premières semaines et, couché sur le ventre, le bébé parvient à la redresser. Néanmoins les membres inférieurs restent grêles, les genoux encore fléchis. L'abdomen a pris un aspect à peu près normal quoique le pannicule adipeux soit encore bien mince. Deux nouvelles dents sont apparues, ce qui porte le total à six. L'enfant enfin est gai ; il joue avec son hochet, pousse de petits cris, remue bras et jambes.

Le 4 août cependant la température s'élève brusquement à 39° dès le matin et le lendemain atteint 40°. Nous examinons l'enfant et ne constatons ni signes pulmonaires, ni signes méningés, ni otite. Il n'y a d'autre part ni vomissements, ni diarrhée. L'enfant ne paraît pas abattu, il continue à jouer. Chose notable, la courbe de poids s'élève même. Nous pensons alors qu'une infection est en cause, mais une infection légère peu virulente. Les urines sont ensem-

cées : il pousse des colonies de colibacilles. Il s'agit donc d'une pyélonéphrite.

Sans qu'on puisse savoir quelle part revient au traitement, le bébé est guéri en quelques jours.

Enfin, le 18 août, veille de son départ, il présente quelques tout petits abcès, mais la fièvre tombe le jour même, après évacuation du pus.

Telle est l'histoire de l'enfant P... Félicien. Nous l'avons revu le 14 octobre. Il est dans un état florissant. Il pèse 8 kgs et mesure 0 m. 73 ; il a huit dents et semble devoir marcher bientôt.

Certes l'observation qui vient d'être rapportée n'est pas exempte d'imperfections. Tel examen aurait dû être fait plus tôt ; tel autre aurait gagné à être répété ; on aurait eu intérêt à prescrire ces médicaments successivement et non pas simultanément. Tout cela est vrai ; la raison en est simple. Il s'agit d'un cas clinique et non d'un protocole d'expérimentation ; les hésitations ont été d'autant plus grandes que la nature du syndrome observé n'a été précisée que tardivement.

Nous croyons cependant pouvoir tirer des enseignements utiles de cette étude clinique. La symptomatologie est en effet bien tranchée ; elle constitue un point de départ solide. Ensuite une observation prolongée (deux mois et demi) a permis de suivre, dans son détail, l'évolution de l'affection. Enfin les divers traitements essayés, par leur échec complet ou par leur succès remarquable (il n'y eut pas de milieu) ont contribué également à préciser la nature du syndrome observé. Et c'est peut-être parce qu'il

s'agit d'un cas clinique et non pas d'une expérimentation, qu'une observation isolée, malgré ses imperfections, peut être d'un haut intérêt.

Les faits qui nous semblent devoir être soulignés sont au nombre de quatre ; c'est la trame même du tissu ! Les voici :

— apparition à l'âge de cinq mois d'une anorexie intense ;

— guérison radicale de l'anémie par le traitement classique sans que disparaisse l'anorexie ;

— coexistence de stase gastrique démontrée par des tubages répétés ;

— guérison presque instantanée de la stase et de l'anorexie par le traitement insulinique « fort » (pour le distinguer de l'autre qui comportait des doses moitié moindres).

Comment se fait l'enchaînement ?

Etant donné la persistance de l'anorexie après la guérison même de l'anémie, un premier point est acquis. Ce n'est pas l'anémie qui est le phénomène primordial, c'est l'anorexie. Autrement dit : c'est parce que le bébé ne mangeait plus depuis sept mois que nous l'avons trouvé à son entrée dans le service à la fois très anémié et très hypotrophique. C'est la conclusion qui s'impose, en première approximation tout au moins.

La disparition simultanée, et de manière absolument définitive, de l'anorexie et de la stase gastrique, autorise à les considérer comme étroitement liées ; c'est parce que son estomac était rempli à peu près en permanence que le bébé refusait de s'alimenter.

Il apparaît donc nettement que le fait primordial est la stase gastrique ; l'anémie, l'hypotrophie ne sont que des conséquences plus ou moins directes.

Le plan que nous nous proposons de suivre apparaît nettement.

Un premier chapitre sera l'étude du syndrome clinique que présentait notre malade ; s'y ajouteront les résultats du tubage et de la radioscopie gastriques.

On montrera ensuite dans quel cadre il faut ranger ce syndrome (dans l'atonie gastrique des auteurs allemands).

Un troisième chapitre sera consacré à l'étude de la pathogénie et l'on s'efforcera de montrer que la cause de ce trouble moteur, c'est l'hérédo-syphilis.

Un quatrième chapitre traitera du pronostic de l'affection, pronostic qui apparaît relativement favorable.

Enfin seront envisagées les diverses thérapeutiques essayées. Une place à part sera faite à l'insulinothérapie en raison de son succès remarquable.

Pour conclure, seront dégagés quelques enseignements d'ordre général qu'apporte l'étude de cette observation.

CHAPITRE I

ETUDE CLINIQUE

Ce que nous nous proposons dans ce chapitre, c'est l'*étude clinique du syndrome* que présentait notre malade. Nous avons pu l'observer à l'état de pureté dans la période du 5 juin au 22 juin, c'est-à-dire après que l'anémie eut disparu, avant que l'insuline n'eût agi.

L'ANOREXIE

L'anorexie, voilà le symptôme majeur, celui sur lequel insiste avec complaisance l'entourage quand l'enfant est amené à l'hôpital. Elle est apparue brusquement, à l'âge de 5 mois et cela est d'autant plus frappant que le bébé présentait jusqu'alors un excellent appétit ainsi qu'en témoigne son accroissement pondéral antérieur. On n'a noté à cette époque aucune manifestation anormale dont la coïncidence eût pu justifier une explication ; en particulier, absence de tout incident infectieux, broncho-pneumonie, otite, pyodermite en particulier ; absence également de troubles digestifs importants, diarrhée, vomissements. Bref, apparition subite sans cause apparente, à la fin du cinquième mois, d'une anorexie remarquable par son intensité.

C'est qu'en effet l'expression disparition de l'appétit doit être presque prise dans toute sa force et

bien souvent nous avons pu contrôler les dires de l'entourage en assistant aux repas de l'enfant. La même scène se reproduisait constamment. On apporte la bouillie ; le bébé la voit, la reconnaît, mais ne manifeste aucune réaction affective : ni impatience, ni joie, ni colère : il reste indifférent. Les premières cuillerées sont ingérées sans goût, avec une lenteur extrême. L'enfant perçoit-il un bruit, il se détourne de son assiette, regarde, cherche à comprendre et oublie son repas. On lui tend une nouvelle cuillerée de bouillie ; elle aussi il l'avale mais sans plaisir, comme à regret. Puis arrive un moment où malgré les sollicitations il refuse d'absorber quoi que ce soit et après vingt minutes, une demi-heure d'effort, on aboutit à ce résultat : l'enfant a ingéré à peine le quart de sa bouillie. C'est pire encore quand il s'agit des biberons. Est-il seul, il se contente de boire quelques gorgées et a tôt fait d'abandonner la bouteille sur un côté du berceau. Une exception toutefois à signaler : le biberon du matin est bu en presque totalité, le plus souvent, comme si l'anorexie n'existait pas au début de la journée. Dans ces conditions on ne s'étonne plus de l'état d'hypotrophie du bébé. Bien au contraire, on est véritablement étonné de voir le poids se maintenir avec ce qui est ingéré quotidiennement : un biberon de 200 gr. et 150 gr. de bouillie approximativement ; c'est une véritable ration de famine !

L'étonnement est d'autant plus grand que cette situation se prolonge depuis sept mois. Toujours depuis sept mois cette même invincible anorexie. Elle semble avoir atteint d'emblée son maximum et ne paraît pas avoir varié beaucoup. Qui plus est l'anémie, pourtant intense, qu'a présentée notre petit malade, n'a influencé en rien l'appétit. Plus particulièrement le retour à la normale de la formule sanguine n'a nullement amélioré l'anorexie.

Enfin, dernier fait notable, il n'existe aucun phénomène douloureux concomitant ; le bébé en particulier ne semble pas souffrir le moins du monde quand il déglutit ses aliments. Pas davantage on ne le voit, à l'heure des repas, crier, s'agiter, trépigner à la façon de certains névropathes.

Au total : cryptogénétique, en apparence du moins, remarquablement intense, invariable depuis sept mois, telle se présente cette anorexie.

LES VOMISSEMENTS

Alimenter le bébé malgré son refus ne sert d'ailleurs de rien ; le fait-on, il vomit aussitôt. Ces vomissements provoqués ont des caractères assez spéciaux qui pourraient déjà mettre sur la voie du diagnostic et faire soupçonner la stase gastrique.

Ils surviennent en effet à la fin même du repas, parfois plus tôt, dès les premières bouchées. Ils sont faciles, nullement pénibles et semblent même soulager l'enfant. En outre le bébé vomit souvent plus qu'il n'a ingéré et, fait à souligner, il est fréquent de trouver des caillots de lait d'odeur butyrique dans le liquide qui a été rejeté. Toutes ces particularités se comprennent aisément si l'on se représente le liquide ingéré de force arrivant dans un estomac déjà partiellement rempli.

Mais les vomissements ne sont pas toujours provoqués ; ils peuvent être spontanés. Ils sont alors capricieux dans leur horaire, soit précoces, soit tardifs et précédant de peu le repas suivant. Leur abondance est peu considérable ; ils sont peu fréquents, un ou deux par jour. Comme l'entourage a renoncé depuis longtemps à alimenter l'enfant de force, depuis plusieurs mois n'existent plus que des vomis-

séments spontanés dont on ne s'inquiète pas. C'est à peine si à l'entrée dans le service ils sont signalés.

En somme il est à retenir que si le symptôme vomissement s'efface devant l'anorexie, symptôme majeur, il n'en présente pas moins un intérêt diagnostique certain en faisant soupçonner la stase.

ABSENCE DE TROUBLES INTESTINAUX NOTABLES

Il n'est pas dépourvu d'intérêt de souligner l'absence de troubles notables du transit intestinal. Dire que les selles sont normales serait peut-être exagéré : leur consistance molle, leur aspect à peine moulé, leur coloration très claire, leur odeur assez fétide ne sont peut-être pas ceux d'un enfant de un an ; nous reviendrons d'ailleurs sur ce point plus loin. Mais un fait est indiscutable : l'enfant ne présente pas de diarrhée ; il a une selle par jour, parfois deux, qui n'est nullement liquide. Inversement on n'a jamais observé de constipation.

EXAMEN DE L'ABDOMEN

L'examen de l'abdomen révèle chez notre petit malade un certain nombre de symptômes en rapport soit avec l'hypotrophie, soit avec le dolichocôlon. Nous y reviendrons plus loin. Ce que nous voudrions seulement souligner ici c'est d'abord l'absence de signe clinique de dilatation gastrique ; il n'y a ni clapotage ni élargissement de la partie haute de l'abdomen ; c'est ensuite l'absence d'ondulations péristaltiques qui traduiraient un obstacle pylorique.

LE TUBAGE GASTRIQUE

Si les constatations cliniques faites jusqu'ici pouvaient faire penser à la possibilité de stase gastrique, c'est au tubage gastrique qu'il devait revenir de le vérifier. Examen d'une technique simple et sans danger, lui seul permet d'être affirmatif, car lui seul mesure avec précision le volume du liquide qui se trouve dans l'estomac.

1° LE TUBAGE EST FACILE ET SANS DANGER

Pendant notre internat, nous avons eu l'occasion de faire environ trois cents tubages gastriques, en particulier dans le service de notre maître, le Professeur agrégé ECALLE, à la Maternité de l'hôpital Boucicaut. Jamais nous n'avons eu d'incidents, même en opérant sur des prématurés ou des débiles nouveau-nés qu'il fallait gaver.

La technique est la suivante. On emploie une sonde uréthrale en gomme d'un calibre assez fort afin d'éviter l'obstruction par les caillots de lait (la moitié d'un crayon ordinaire à peu près). L'enfant est maintenu sur les genoux d'un aide, la tête en hyperextension très légère. L'index gauche introduit dans la bouche déprime la partie postérieure de la langue tandis que la sonde, tenue de la main droite, entre le pouce et l'index, à la façon d'un porteplume, est poussée doucement dans le pharynx. Un spasme se produit qui cède bien vite à une douce pression. Bientôt la sonde arrive dans l'estomac, bute sur la paroi et la progression est arrêtée. On n'a à craindre ni de pousser dans la sonde dans le larynx (c'est en pratique impossible), ni de produire quelque trau-

matisme, car la rigidité de l'instrument est insuffisante pour permettre les manœuvres de force. La sonde étant dans l'estomac, il est le plus souvent inutile d'adapter une seringue et d'aspirer : le liquide s'écoule de lui-même (c'est ce qui s'est produit chez notre malade). On peut ainsi en apprécier les caractères macroscopiques, en mesurer la quantité, en faire l'analyse chimique, etc...

2° LE TUBAGE DONNE SEUL UNE MESURE PRÉCISE

On a voulu étudier la stase gastrique par la méthode radioscopique ; c'est une erreur. En effet, qu'une petite quantité de bouillie barytée, suffisante pour donner une forte opacité, reste accolée à la paroi, on conclut à une stase importante. Mais il suffit de pratiquer ensuite un tubage de contrôle : on ne ramène que quelques parcelles de gélobaryne et cependant l'opacité s'est complètement effacée, il ne reste plus rien à l'écran.

Par définition on admet qu'il y a stase gastrique lorsque, trois heures après le repas, il reste encore une quantité appréciable de liquide. Or l'estomac du nourrisson sain contient souvent à jeun une petite quantité de liquide ; c'est physiologique. On voit donc la nécessité d'une mesure précise avant de conclure à l'existence de stase, avant de conclure à un fait pathologique. On comprend que le tubage ne puisse être suppléé par la radioscopie.

Il faut remarquer en outre que s'il est nécessaire d'apprécier assez exactement le volume d'un résidu gastrique pour faire le diagnostic de stase, il est vain d'essayer de « chiffrer le taux » de cette stase en raison de l'anorexie du sujet, en raison surtout des vomissements.

3° LES RÉSULTATS OBTENUS PAR LE TUBAGE

Chez notre malade nous avons pratiqué plusieurs tubages. Nous ne rapporterons que les résultats de deux d'entre eux, les seuls qui présentent de l'intérêt actuellement :

— *Premier tubage fait le 17 juin.*

(Il est pratiqué à 14 heures, alors que le bébé a refusé d'absorber la moindre parcelle d'aliment à midi. La dernière ingestion remonte à 9 heures ; le tubage est donc fait cinq heures après.)

On recueille environ douze centimètres cubes de lait partiellement coagulé ; il s'en dégage une forte odeur butyrique. Par contre on ne ramène pas de glaires.

— *Deuxième tubage fait le 18 juin.*

(Il est pratiqué à 9 heures, l'enfant est resté à la diète depuis la veille au soir 19 heures.)

On ne recueille rien, ni lait, ni glaires ; la stase a disparu.

Ces deux tubages, confirmés par d'autres d'ailleurs, présentent une importance capitale en raison des déductions qu'ils justifient. Tout d'abord il existe de la stase gastrique, puisque cinq heures après un repas, peu abondant d'ailleurs, on trouve un résidu appréciable dans l'estomac. Ensuite cette stase n'est pas permanente : elle a disparu après un jeûne de quatorze heures, donc elle persiste toute la journée mais cède dans le courant de la nuit. Par conséquent elle relève d'un ralentissement du transit, ralentissement dont on mesure ainsi grossièrement l'importance. (Incidemment se trouvent expliquées certaines particularités cliniques sur lesquelles nous avons insisté plus haut.)

CHIMISME GASTRIQUE

Grâce au tubage, il a été possible de faire l'étude du chimisme gastrique. On a noté :

HCl libre : 0 ;

Acidité totale : + + + +.

Les chiffres d'acidité totale observés sont sans valeur car, sous la dépendance des fermentations anormales dont le liquide de stase est le siège. Comme toujours l'acide formé est presque exclusivement de l'acide butyrique dont on perçoit facilement l'odeur quand l'enfant a vomi. Au total donc la seule anomalie constatée s'explique aisément ; elle ne présente aucun intérêt.

Complétons en ajoutant que lorsque l'enfant est à jeun on trouve une petite quantité de HCl libre : c'est normal.

EXAMEN RADIOSCOPIQUE

Le tubage gastrique montrait en définitive un ralentissement du transit. L'examen radioscopique s'imposait pour étudier la morphologie et la dynamique de l'estomac.

C'est avec les plus grandes précautions qu'il faut interpréter chez le nourrisson les résultats d'une radioscopie de l'estomac et ce serait s'exposer à l'erreur grossière que de méconnaître certaines particularités physiologiques. La prudence est tout particulièrement nécessaire ici puisqu'il s'agit, il faut le répéter, de gastroparésie, non d'atonie vraie.

1° PARTICULARITÉS PHYSIOLOGIQUES DE L'ESTOMAC

Le premier point à noter est le volume relativement considérable de l'air qui passe dans l'estomac du nourrisson. Chaque bouchée déglutie est accompagnée d'une bulle d'air qui descend dans cet organe puis se trouve rejetée après un séjour assez court ; qu'elle entraîne un peu de lait et certaines mamans inquiètes verront là un vomissement ! La poche à air gastrique est très variable dans son volume ; parfois insignifiante, elle peut être énorme ; en moyenne elle correspond au tiers de l'estomac. Un certain nombre de facteurs la modifient, en particulier la consistance du bol alimentaire : « Alimentation liquide grosse bulle, alimentation épaisse petite bulle ». Comme on examine le bébé après ingestion d'une bouillie barytée donnée au biberon, assez fluide par conséquent, la poche à air sera habituellement vaste et on n'aura que trop tendance à parler d'aérophagie ! Quand on tube un nourrisson, d'ailleurs, si l'on adapte une seringue à la sonde on voit le piston animé spontanément de violents mouvements de va-et-vient, ce qui montre bien l'importance du « transit » gazeux dont l'estomac est le siège.

Une deuxième notion à connaître est l'absence chez le nourrisson de la fonction péristolique. L'estomac de l'adulte, en effet, d'une part se contracte sur son contenu (fonction péristaltique), d'autre part se moule sur lui (fonction péristolique). Chez le petit enfant le péristaltisme existant seul on conçoit que l'estomac prenne des formes et des dimensions très variables, fonction du volume et de la consistance du bol alimentaire. On comprend aussi que pour un esprit non prévenu le diagnostic d'atonie gastrique soit bien tentant à porter, surtout si la précaution élémentaire de répéter les examens n'est pas prise.

Il faut enfin, et c'est le troisième point, savoir quelle est la dynamique gastrique à l'état normal, de façon à n'incriminer un obstacle pylorique qu'à bon escient. L'évacuation commence très tôt, dès la fin du repas ; elle est terminée en moins de trois heures. En la suivant à l'écran on voit les deux courbures parcourues par des ondes péristaltiques qui vont du cardia au pylore ; ces ondes restent de médiocre intensité et ne déforment pas notablement l'image gastrique : c'est un caractère important. Le passage du défilé pylorique se fait régulièrement ; l'orifice est large, facilement franchi. Immédiatement après d'ailleurs la baryte disparaît : le cap duodénal est invisible et on ne peut en raison de sa rapidité suivre la traversée du duodénum. Mais la baryte qui a quitté l'estomac se retrouve facilement dans les anses grêles où on la voit cheminer.

2° LA STASE GASTRIQUE

Ces notions capitales rappelées, l'examen radioscopique de l'estomac peut être pratiqué avec profit. La première constatation qui fut faite est celle de la stase gastrique. Elle se voit sans préparation aucune ; elle est évidente quand on a fait ingérer à l'enfant un biberon de bouillie barytée, chose qui, contrairement à toute attente, a été relativement facile.

3° L'ABSENCE DE DILATATION GASTRIQUE

Si la stase est évidente il ne semble pas, par contre, qu'il soit possible de parler d'image de dilatation gastrique. De signes de dilatation gastrique vraie, il n'y en a pas : la grande courbure ne s'abaisse pas au-dessous du pylore ; il n'existe pas de dilatation de

l'antre prépylorique; la grosse tubérosité est en situation normale. Quant à savoir s'il existe un certain degré d'hypotonie, la chose est bien difficile. Chez l'adulte on rechercherait (GUTMANN) la perte du parallélisme des courbures à la partie moyenne; l'absence de fixité du niveau liquide ou, ce qui revient au même, les variations de la distance entre ce niveau liquide et la grosse tubérosité. Chez le nourrisson ce sont là facteurs bien infidèles, ainsi qu'on l'a vu plus haut. Il est prudent de s'en tenir à la conclusion suivante: absence totale d'atonie nette, de dilatation franche sans qu'on puisse rien affirmer d'autre.

4° LA DYNAMIQUE GASTRIQUE

L'examen sous l'écran prolongé un certain temps (nous n'avons pas pu y assister) aurait montré des ondulations péristaltiques faibles, peu nombreuses; une évacuation très lente durant bien au delà des délais normaux; parler d'hypotonie sur cette simple constatation serait bien téméraire! Ce qu'on peut affirmer c'est que ce n'est pas là, tant s'en faut, le tableau de l'obstacle pylorique; c'est même à peu près l'inverse. Que l'obstacle soit un myôme ou un spasme, on voit des trains d'ondes descendre du cardia au pylore en sillonnant si profondément les courbures que l'image gastrique apparaît entièrement déformée. Parfois même on peut observer de l'anti-péristaltisme. Mais bien vite la musculature se fatigue et les contractions cessent pendant un temps plus ou moins long pour reprendre ensuite. Elles aboutissent enfin et il va s'évacuer un peu de baryte, évacuation brusque, facile, par un orifice béant en cas de spasme (c'est le tout ou rien de BARRET et CHAUFFOUR), évacuation lente, pénible, par un canal

rétréci en cas de myôme. La conséquence est la suivante : en cas de spasme, malgré l'évacuation intermittente il n'y a pas de stase ; en trois heures l'estomac est vide ; en cas de myôme pylorique au contraire il existe une stase importante dépassant quatre heures (LESNÉ et COFFIN).

5° CONCLUSIONS DE L'EXAMEN RADIOSCOPIQUE

L'examen radioscopique montre chez notre petit malade deux faits indiscutables : d'une part l'absence de dilatation gastrique nette, d'autre part l'absence de tout obstacle pylorique quel qu'il fût. Par contre, rien ne prouve qu'il existe un certain degré d'atonie musculaire ; le doute ne peut pas être levé par ce procédé d'examen.

CONCLUSION

S'il fallait nous résumer nous conclurions que le syndrome présenté par cet enfant était caractérisé par une anorexie intense coexistant avec des vomissements relativement discrets. Le tubage démontrait l'existence d'une stase très importante. A la radioscopie on notait seulement une lenteur assez nette de l'évacuation, sans image aucune de dilatation gastrique, sans obstacle pylorique organique ou spasmodique.

CHAPITRE II

DIAGNOSTIC CLINIQUE

Dans quelle mesure est-il légitime de rattacher le syndrome que nous avons observé à l'atonie gastrique ? Quelles sont les différentes autres causes de stase gastrique qu'il convient d'éliminer ? Voilà le double problème que nous allons chercher à résoudre.

DIAGNOSTIC POSITIF

Dans le tableau clinique que nous avons brossé, il se détache trois faits qui sont, à notre sens, d'une importance capitale.

Tout d'abord c'est à l'âge de cinq mois que les troubles ont commencé ; jusque-là l'enfant a été parfaitement bien portant.

Ensuite c'est l'opposition entre l'intensité des deux symptômes observés : d'une part, l'anorexie, intense, tenace, persistante ; d'autre part, les vomissements, symptômes accessoires quant à l'abondance et à la fréquence tout au moins.

C'est en troisième lieu l'existence d'une stase gastrique abondante indiscutable, mais, il faut bien le noter, nullement permanente ainsi qu'il a déjà été dit.

Anorexie, stase gastrique apparues au début du second semestre (ou presque), voilà qui évoque singulièrement les descriptions que les auteurs allemands ont données de l'atonie gastrique.

Voici, par exemple, ce que dit à peu près FINKELSTEIN dans son « Traité des Maladies du Nourrisson » : Il s'agit d'enfants qui sont normaux à la naissance. Malheureusement, à la suite d'une infection, otite, pyodermite, par exemple, ou encore à la suite de troubles digestifs plus ou moins prolongés, ils présentent de l'anorexie. Si au lieu de négliger ce symptôme, sous prétexte qu'il n'est qu'une conséquence on étudie l'estomac de ces malades, on note un certain degré de stase avec ralentissement du transit, un état de gastro-parésie (*sic*). De façon plus ou moins rapide on va voir s'accroître ces troubles, si bien que vers dix mois le bébé présente une forte gastrite et l'examen radioscopique montre la dilatation de l'estomac. Le traitement est purement symptomatique et la guérison très lente à survenir.

PFAUNDLER donne une description assez voisine. Toutefois il oppose deux formes : l'une aiguë, l'autre chronique. Relevant des mêmes causes, ayant les mêmes symptômes, elles ne se distinguent que par leur rapidité d'évolution. En outre l'auteur souligne l'importance de l'anorexie ; elle contraste avec les vomissements qui sont éloignés, rares, sans caractère spasmodique. Enfin au tubage il note l'association de liquide de stase et de produits d'hypersécrétion avec accentuation très importante des phénomènes de fermentation.

La question qui se pose est donc de savoir si les troubles que présente notre petit malade rentrent ou non dans ce cadre. Sans doute des objections s'élèvent, mais elles peuvent être, nous semble-t-il, réfutées.

Qu'il n'existe pas de signes radioscopiques d'atonie, c'est certain. Mais il faut d'abord remarquer que lorsque ces signes existent ils traduisent de grosses lésions ; nous l'avons déjà souligné. Or entre l'estomac normal et la large dilatation, il y a certainement

des intermédiaires anatomiques. Force est de conclure que ces états n'ont pas de traduction à l'écran parce que la méthode employée est trop grossière. On peut objecter également que nous n'avons trouvé aucune étiologie au syndrome observé chez notre petit malade. Aucune cause apparente, oui. Est-ce à dire qu'une infection chronique ne puisse pas être incriminée ? C'est un point que nous discuterons longuement plus loin. Prétextera-t-on aussi que l'atonie décrite par PFAUNDLER, FINKELSTEIN, guérit très lentement ? Sans doute. Mais n'est-ce pas le propre d'une lésion anatomique importante que l'on se contente de traiter par la méthode symptomatique ; en d'autres termes, si l'on dépistait l'atonie gastrique à son stade initial de gastro-parésie, ne céderait-elle pas très vite ? Et voilà bien en définitive la justification de notre diagnostic : si l'on ne retrouve pas chez notre malade certains symptômes des auteurs allemands, presque spécifiques pourrait-on dire, c'est parce que les lésions sont restées à leur stade initial. Nous en sommes encore à la gastroparésie. (Et s'il en est ainsi c'est parce que l'infection causale est une infection chronique, à action très lente : c'est la syphilis.)

Un dernier argument, d'une singulière valeur, doit être développé dès maintenant : l'action du traitement insulinique. L'insuline, dès le jour où fut injectée la dose de six unités cliniques, a peut-on dire fait disparaître tout symptôme ; en vingt-quatre heures l'anorexie et la stase ont cédé et cela définitivement. Un effet aussi merveilleux ne peut pas être fortuit. Comment l'expliquer ? C'est un fait d'observation que l'action énergique de l'insuline sur la motilité et sur l'évacuation gastriques. SIMICI, GIUREA, DIMITRIN, reprenant des expériences de KOREF et MANTURR sur le chien, l'ont vérifié chez l'homme. WILDER et SCHLUTZ ont noté en outre que cette hyper-

tonie disparaissait après une piqûre d'atropine. LA BARRE et DE CESPEDES constatent enfin que le maximum d'hypermotricité gastrique coïncide avec le maximum d'hypoglycémie. Dans ces conditions comment ne pas admettre que si l'insuline a agi « instantanément » c'est parce qu'elle était une médication véritablement étiologique ; autrement dit l'épreuve thérapeutique n'apporte-t-elle pas une confirmation éclatante à la conception développée plus haut ; oui, le syndrome que présente notre petit malade ce n'est que le stade initial de l'atonie gastrique des Allemands.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Ce n'est pas cependant que d'autres affections ne puissent réaliser un tableau clinique assez voisin.

La dystrophie du lait de vache

La dystrophie du lait de vache se manifeste souvent sous des aspects assez voisins. En voici pour preuve trois observations recueillies à la consultation de notre maître le Docteur TIXIER :

C..., Jean, pèse à la naissance 3 kgs 750. Il est élevé au sein jusqu'à quatre mois et demi et atteint alors le poids de 7 kgs ; en somme croissance remarquable.

A cet âge on supprime l'allaitement maternel. On le remplace par l'allaitement au lait de vache ordinaire ; la ration, le taux de dilution sont corrects. Cependant l'enfant cesse brusquement de croître : 0 kg. 100 en quinze jours ; on remplace le lait de vache par du lait

sec, puis par du lait condensé. La croissance reste très faible et l'on voit apparaître de l'anorexie et de la constipation, laquelle d'ailleurs alterne avec de la diarrhée ; ainsi vont les choses, si bien qu'à l'âge de un an on est forcé d'admettre l'enfant à l'hôpital pour fièvre et diarrhée abondante. C'est à son entrée un hypotrophique ; il pèse 8 kgs 800 ; le pannicule adipeux du ventre est mince, le visage est très pâle, quoique il n'existe pas d'anémie vraie ; l'enfant ne peut absolument pas se tenir sur les jambes. En somme, après une croissance magnifique au sein, le bébé, dès qu'il est à l'allaitement artificiel, cesse de se développer et présente rapidement des troubles digestifs : anorexie et constipation.

Dès son entrée dans le service, l'enfant est mis aux farines de soja avec réduction considérable du lait, puis réalimentation progressive tant et si bien que malgré l'insuffisance calorifique de la ration la courbe de poids remonte dès le troisième jour de cinquante grammes.

M..., Rachel, pesait en venant au monde 3 kgs 120. Elle a toujours été nourrie au lait de vache ; elle atteignait néanmoins à quatre mois 5 kgs 200.

Si la croissance suit un cours relativement satisfaisant, par contre à l'âge de huit mois apparaissent des troubles digestifs ; c'est une anorexie tenace dont rien ne triomphe, avec constipation opiniâtre ; on apprend en outre que les selles parfois sont blanches et très dures, semblables à du plâtre.

A l'analyse chimique, on constate une très forte augmentation du taux des savons alcalins et alcalino-terreux : 52 %. En rectifiant la diététique, c'est-à-dire en remplaçant deux biberons par deux bouillies, on voit réapparaître l'appétit et s'atténuer la constipation.

B..., Michel, naît au poids de 3 kgs 720. Nourri d'abord au sein, il a été mis ensuite à l'allaitement mixte. Nous le voyons pour la première fois le 7 août 1937 ; depuis trois semaines il est à l'allaitement artificiel complet. Certes c'est un beau bébé ; il pèse 5 kgs 700 à trois mois

et a tous les attributs de la bonne santé. Cependant depuis quelques jours il vomit ; ce sont des vomissements abondants, capricieux dans leur horaire, se reproduisant plusieurs fois par jour. En outre, la maman signale un peu de constipation. L'enfant est mis aux bouillies maltées ; si la constipation persiste encore, les vomissements ont à peu près disparu et l'enfant a pris 0 kg. 450 en une semaine.

Ces trois observations, choisies à dessein, montrent bien que la dystrophie du lait de vache peut déterminer des états ou tout au moins des symptômes semblables à ceux observés chez notre malade.

Il est habituel que les signes digestifs soient les premiers ; ce n'est nullement constant (cas de C... Jean) et les troubles dystrophiques peuvent être antérieurs.

L'anorexie souvent amène le bébé à la consultation ; c'est une anorexie parfois très prononcée, ne cédant pas aux thérapeutiques banales, en somme un véritable processus de défense contre l'intoxication lactée.

Les vomissements ne sont pas exceptionnels, tant s'en faut (cas de B... Michel). Ils sont capricieux dans leur rythme, en général assez abondants, d'un diagnostic difficile si l'on ne pense pas à eux. Et cependant ce diagnostic est essentiel puisque, si l'on ne le fait pas, on néglige la seule thérapeutique active, c'est-à-dire la thérapeutique même de la dystrophie du lait de vache : les farines.

Anorexie, vomissements sont parfois isolés (cas de B... Michel), habituellement « noyés » dans le cadre de la dystrophie : poids insuffisant, pannicule adipeux du ventre mince, pâleur du visage, hypotonie musculaire, retard du développement intellectuel, etc. ; l'enfant C... Jean est bien typique à cet égard !

Ce qui permet de faire le diagnostic de dystrophie

du lait de vache, les raisons pour lesquelles nous avons éliminé cette affection chez notre malade, c'est d'abord l'existence de constipation.

La constipation a une importance telle que sa seule constatation doit faire penser à la dystrophie du lait de vache. C'est un symptôme presque constant. Parfois elle apparaît à peu près isolée ; parfois au contraire c'est un des éléments du tableau de la dystrophie. Enfin dans quelques cas (ils nous semblent très rares à l'heure actuelle), la constipation est isolée, mais les selles émises sont blanches, semblables à du plâtre ou à du mastic (MARFAN). Chez notre malade, par contre, jamais il n'y a eu de constipation.

Un second caractère que, d'après FELDMANN, on rencontrerait dans 78 % des cas, c'est une augmentation considérable du taux des savons alcalins et alcalino-terreux dans les selles (à condition toutefois que le bébé n'ait pas de diarrhée). Chez notre malade le taux des savons n'est pas anormal.

Enfin il est un test auquel notre maître, le Docteur LEVESQUE, attache la plus haute importance : c'est le traitement d'épreuve par les farines. Les bouillies, maltées ou non, suivant l'âge, sont d'une efficacité remarquable contre la dystrophie du lait de vache ; et cela se comprend en admettant avec l'école française, MARFAN, AVIRAGUET et DORLENCOURT, que le trouble essentiel est une mauvaise digestion de la caséine du lait. On l'a vu antérieurement, chez notre malade, l'effet des bouillies avait été nul.

Si à cette triade symptomatique : constipation, teneur élevée des selles en savons, traitement d'épreuve par les farines, nous ajoutons l'absence de stase gastrique, il est aisé de différencier, en dépit des apparences cliniques, atonie gastrique et dystrophie du lait de vache ; ainsi devait s'effondrer une hypothèse on ne peut plus légitime au premier abord.

Les carences alimentaires

Mauvaise digestion du lait, carences alimentaires doivent être placées sur le même plan tant pour les aspects cliniques réalisés que pour la fréquence des troubles qu'elles occasionnent.

L'expression carence alimentaire doit être prise dans un sens très large ; c'est « *le manque dans l'alimentation d'une substance ou d'un ensemble de substances, peut-être même d'un état physico-chimique de l'aliment (état vivant) nécessaire à dose minimale à la nutrition* » (WEILL et MOURIQUAND).

S'agissait-il d'une carence en fer ? Nous l'avons d'abord cru. C'était logique en raison de l'anémie considérable que présentait le bébé à son arrivée dans le service ; rien en effet ne permettait de préciser quel était le trouble primitif : l'anémie ou l'anorexie. L'anorexie, c'est un des grands symptômes de l'anémie ; c'est souvent elle qui incite la maman à consulter ; d'intensité variable elle peut aller dans certains cas jusqu'au refus absolu de tout aliment. Mais la caractéristique de ces anorexies secondaires aux anémies c'est de céder remarquablement au traitement par le protoxalate de fer ; avant même que la formule ne soit notablement modifiée, l'appétit renaît.

Dans notre observation, ce n'est pas le cas, tant s'en faut, et le médicament, malgré son action merveilleuse sur le sang, n'influçait en rien l'anorexie.

C'est alors que nous avons pensé à une carence en vitamines. Cette question se posait avec d'autant plus d'acuité que depuis des mois l'enfant était très mal alimenté ; il recevait à peu près exclusivement du lait de vache. Manquait-il de vitamines, vitamines B et C en particulier ? Oh ! certes, on connaît bien, de-

puis BARLOW, la forme floride de la carence en vitamine C ; c'est le scorbut infantile si typique avec ses hémorragies à localisations multiples, sous-périostées en particulier. On connaît également l'effet de la carence totale en vitamine B chez le nourrisson : « C'est un syndrome aigu mortel comparable au béribéri des adultes alimentés avec du riz décortiqué » (R. MATHIEU et LEROY). Où le doute commence, où l'incertitude apparaît c'est quand il s'agit des avitaminoses partielles. Quelles limites leur assigner ?

NASSAU et SINGER en 1922, ont montré que l'insuffisance de vitamine C peut être à la base d'un syndrome complexe caractérisé par de l'anorexie, de l'anémie, un arrêt de la courbe pondérale et, inconstamment d'ailleurs, par des hémorragies diverses. D'autre part, COWGILL, DENEL et SMITH ont montré expérimentalement l'influence de la vitamine B (ou pour parler plus exactement des vitamines B₁, B₂, B₃) sur l'appétit ; ce facteur jouerait un rôle important dans le métabolisme des hydrates de carbone ; il existerait même un rapport déterminé entre la quantité de glucides et la quantité de vitamine B. Certains auteurs vont jusqu'à incriminer cette avitaminose dans la pathogénie de certaines polynévrites !

Le problème se compliquait pour nous de singulière manière en raison même de la date d'apparition précoce de l'anorexie : le cinquième mois. « La plupart des carences, dit HESS, observées vers six mois chez les nourrissons alimentés avec du lait de vache et des substances dépourvues de vitamines, comme le sucre et les farines, sont complexes. Il convient de les traiter non seulement par l'administration de jus de fruit, mais encore avec un régime où les légumes aient une large part. »

C'est également l'avis de RIBADEAU-DUMAS, MATHIEU et WILLEMIN, insistant sur un syndrome curieux ob-

servé vers le sixième, huitième mois, et caractérisé par l'association, de façon variable d'ailleurs, d'anorexie, d'insomnie, de pâleur, de constipation.

Nous-mêmes nous avons eu l'occasion d'observer, toujours à la consultation du Docteur TIXIER, un nourrisson atteint d'anorexie par avitaminose. Voici l'observation :

D..., Simone, était à la naissance un enfant normal (quoique on ait négligé de la peser). Elle est nourrie au sein jusqu'à quatre mois ; ensuite on lui donne du lait condensé.

A l'âge de huit mois la maman nous l'amène parce qu'elle pousse mal et surtout parce qu'elle ne mange plus depuis une quinzaine de jours : l'enfant pèse 6 kgs 810. Elle n'a ni vomissements, ni diarrhée, ni constipation.

L'enfant recevant déjà une bouillie nous nous bornons à ajouter les quatre vitamines de la façon suivante :

- vitamine A sous forme de beurre ;
- vitamine B sous forme de spécialité ;
- vitamine C sous forme de jus d'orange ;
- vitamine D sous forme de stérols irradiés.

Cela se passait un samedi ; jusqu'au mercredi aucun effet. Mais brusquement réapparition ce jour-là de l'appétit, tant et si bien que l'enfant augmente d'environ 0 kg. 300 en douze jours.

Que certaines anorexies avec hypotrophie relèvent de carences en vitamines, la chose est donc certaine. Mais leur diagnostic est des plus difficiles, car il intervient un facteur terrain ; astreints aux mêmes restrictions alimentaires tous les enfants d'une communauté ne font pas d'accidents. C'est un point sur lequel ont beaucoup insisté MOURIQUAND, FINKELSTEIN, etc. Les maladies de carence frappent certains sujets qui paraissent prédisposés.

En définitive il n'est qu'une façon de ne pas méconnaître une avitaminose, c'est de penser systématiquement à toujours fournir à l'enfant une quantité suffisante de vitamines, quelle que soit la raison pour laquelle on est amené à l'examiner.

C'est ce qui a été fait et d'autant plus naturellement que notre petit malade présentait à son entrée une très forte anémie ; un régime équilibré s'imposait impérieusement. Après avoir réduit la quantité de lait on a ajouté un peu de beurre dans les bouillies, une banane, trois cuillerées à soupe de jus d'orange, des stérols irradiés à la ration alimentaire quotidienne.

Peut-être objectera-t-on que l'on fournit ainsi peu de vitamines B ; c'est assez exact, quoique ces différents aliments soient ingérés avec satisfaction par l'enfant. D'autre part, il n'est pas très facile de se procurer de la levure de bière fraîche, dont la teneur en facteur B est d'ailleurs très variable ; enfin en usant du malt en abondance on risque de déclencher de la diarrhée. Le résultat de ce traitement, on le connaît : échec complet ; le jour où, l'anémie étant presque guérie, on cesse le protoxalate de fer, l'anorexie demeure aussi accentuée. Bien entendu l'administration des vitamines fut cependant continuée ; le succès de l'insuline à haute dose devait constituer la contre-épreuve et démontrer qu'il n'y avait pas d'avitaminose en jeu.

Les infections aiguës ou chroniques

La dystrophie du lait de vache, les carences étant éliminées, nous avons pensé qu'il s'agissait d'une infection. Une infection aiguë pouvait se discuter en raison de la fièvre élevée que présentait le bébé à

son arrivée ; l'absence de toute localisation : otite, broncho-pneumonie, pyodermite, pyélonéphrite entre autres, l'apparition des troubles anorexie, hypotrophie et vomissements, sept mois auparavant, témoignaient bien vite d'une autre origine.

Doit-on incriminer une infection chronique, non pas la tuberculose certes, puisqu'il n'en existe aucun symptôme, mais la syphilis héréditaire ? La question se pose d'autant plus impérieusement que le bébé présente un stigmate indiscutable : le crâne natiforme typique. Cette question sera reprise complètement plus loin ; qu'il nous suffise ici de poser le problème : l'hérédo-syphilis étant certaine, faut-il y voir la cause de l'anorexie ?

Que certaines anorexies reconnaissent semblable origine, c'est bien probable ; nombre de pédiatres : VARIOT, V. HUTINEL, etc., y ont insisté. Il serait par contre imprudent de généraliser et de considérer toute anorexie chez un hérédo-syphilitique comme liée à l'infection tréponémique ; les autres causes, les causes alimentaires en particulier, interviennent chez ces enfants au moins autant que chez ceux qui ne sont pas infectés. En définitive, le seul test dont nous disposions, c'est l'efficacité du traitement antisyphilitique (MARFAN). Qu'en l'absence de toute autre origine, l'anorexie d'un enfant cède aux injections de sulfarsénol, à l'ingestion de lactate de mercure, il est rationnel de conclure à anorexie syphilitique. Chez notre bébé, ce n'est pas du tout ce qui s'est produit ; quinze jours de traitement par les frictions quotidiennes sont restés sans effet aucun et la conception de l'origine syphilitique de l'anorexie et des vomissements est devenue bien aléatoire.

La gastrite glaireuse

Ces causes générales semblant devoir être écartées, peut-être s'agissait-il d'une affection locale, d'une maladie de l'estomac lui-même.

La gastrite glaireuse, qu'il faut distinguer du syndrome d'hypersécrétion digestive sans stase (LEVESQUE et Mlle DREYFUS), dans ses formes typiques, dans celles qu'a décrites TERRIER, ne réalise en rien un tableau superposable à celui observé chez notre malade. Ce sont en effet des nourrissons qui, souvent à la suite d'une rhino-pharyngite, présentent des vomissements. Le vomissement, voilà en effet le symptôme caudimal ; il survient après les repas, il est constitué par le lait absorbé et par une quantité parfois énorme d'un liquide glaireux et filant. Par le trouble profond qu'il apporte dans l'alimentation, il entraîne rapidement un état de dénutrition accentué. Par ailleurs l'enfant présente soit de la diarrhée, soit une constipation opiniâtre. A la radioscopie on voit souvent une image du spasme du pylore et le tubage prouve l'existence de liquide de stase, liquide constitué par un mélange de lait et de glaires. La stase intensifie le spasme, le spasme réciproquement accentue la stase, bref c'est un véritable cercle vicieux et c'est à rompre ce cercle que doit viser la thérapeutique. Au total, par conséquent, rien de commun avec ce qui est rapporté dans notre observation.

Mais ce qu'il faut bien savoir, c'est que la gastrite glaireuse ne se présente pas toujours de cette manière. Nombreux sont les cas où sa symptomatologie est beaucoup plus fruste. Il s'agit de nourrissons d'âge très variable qui cessent d'avoir de l'appétit ; ils refusent de s'alimenter sans qu'aucune raison apparente puisse être trouvée. Bien entendu, très vite

la courbe de poids devient stationnaire ; la croissance s'arrête. Un examen très simple permettra le diagnostic, c'est le tubage gastrique : il ramène des quantités souvent considérables de glaires. « Il est vraisemblable que l'abondance des glaires provoque soit des phénomènes spasmodiques, soit, tout simplement, une oblitération mécanique. L'analogie est d'autant plus frappante avec l'état d'un siphon engorgé que l'on ne peut manquer d'être frappé de l'amélioration quasi soudaine qui suit l'évacuation du liquide glaireux de stase ». C'est en ces termes que le Docteur LÉON TIXIER pose l'indication thérapeutique. Ainsi qu'il le fait remarquer si judicieusement, le seul traitement logique c'est le lavage d'estomac. « Vouloir, dit-il, instituer un régime alimentaire et des thérapeutiques galéniques avant d'avoir procédé à un nettoyage de l'estomac, du véritable siphon que constituent l'antrum pylorique, le pylore et les deux premières portions du duodénum serait un défi au bon sens. »

Cette règle de conduite, nous nous proposons, sur le conseil de notre maître d'ailleurs, de l'appliquer à notre petit malade. C'est précisément en tubant le bébé pour cette raison que nous avons découvert non pas une masse importante de glaires, ainsi que nous le pensions, mais au contraire du lait à l'état de purté. Et c'est en définitive le seul caractère qui puisse identifier dans ses formes frustes la gastrite glaireuse : la découverte, soit dans les vomissements, soit dans le liquide de tubage ou de lavage d'estomac, d'une quantité plus ou moins considérable de glaires. Remarquons d'ailleurs à ce sujet que la proposition inverse n'est pas vraie ; nombre de processus pathologiques gastriques se compliquent de gastrite glaireuse secondaire ; c'est le cas en particulier de certaines sténoses du pylore. Ce serait donc s'exposer à une erreur grossière que de négliger le contexte cli-

nique, que de conclure à gastrite glaireuse parce qu'il y a des glaires au tubage et d'instituer le lavage d'estomac, la thérapeutique à la fois la plus logique et la plus efficace.

La stase gastrique sans spasme ni lésion organique

En dernier ressort le problème le plus délicat c'est bien de montrer pourquoi les troubles que présentait notre petit malade ne devaient pas être rangés dans le cadre de « la stase gastrique sans spasme ni lésion organique ». Ce syndrome a été isolé en 1932 par le Docteur Jean LEVESQUE et Mlle Suzanne DREYFUS. MONIEZ, dans sa thèse, en a fait une étude approfondie. A lire les observations rapportées, le tableau clinique est assez fixe ; voici comment il se présente. Il s'agit de nourrissons âgés habituellement de quelques mois, toujours pour le moins au premier semestre de l'existence. Depuis leur naissance ou presque, ces bébés sont atteints d'un trouble important, de vomissements. « Les enfants se présentent à la consultation comme des vomisseurs habituels ; l'intensité de ces vomissements est toujours très grande, mais c'est surtout sur d'autres caractères qu'il nous faut insister, ceux qui décèlent la stase gastrique. Le caractère essentiel de ces vomissements est d'être tardifs... Fréquemment, cependant, ce caractère est masqué de la façon suivante : l'enfant ne vomit qu'au début de la tétée suivante, lorsqu'elle vient s'ajouter au résidu préexistant. Mais alors, ce vomissement immédiat est fait de lait caillé » (LEVESQUE et Mlle DREYFUS).

Le deuxième symptôme, conséquence directe de ces vomissements, c'est la dénutrition. C'est le plus sou-

vent un simple arrêt de la courbe de poids ; l'enfant ne maigrit pas. A vrai dire, cette hypotrophie est également conditionnée par l'anorexie ; c'est là peut-être un symptôme de second plan ; on la retrouve cependant dans la plupart des cas ; elle a d'ailleurs pour effet d'atténuer les vomissements. Enfin les troubles intestinaux sont variables mais habituellement il n'y a rien du tout.

L'interrogatoire de la maman révèle par ailleurs un symptôme majeur, symptôme qui à lui seul « permet déjà de s'orienter vers le diagnostic » : les réactions de l'estomac de l'enfant sont variables avec les différents laits ; les vomissements sont d'autant plus importants que le lait est plus gras ; autrement dit du plus nocif au moins nocif : lait condensé sucré, lait sec, lait de vache écrémé, babeurre. Or c'est précisément la gradation que donnent D. FETTER et F. W. SCHULTY comme conclusion à leur étude sur la durée du séjour des différents laits dans l'estomac : chez un même sujet l'évacuation est d'autant plus rapide que la teneur en graisse est moindre. On voit tout l'intérêt que présente semblable fait quant à la pathogénie ; nous aurons d'ailleurs à y faire allusion plus loin.

Les autres symptômes, ce sont ceux mêmes qui se trouvent dans la définition du syndrome : il y a au tubage de la stase gastrique ; elle atteint couramment vingt, trente centimètres cubes trois heures après l'ingestion du repas. Elle peut d'ailleurs être plus tardive. Enfin, à la radioscopie, on ne note aucun obstacle ni pylorique, ni duodénal et pas davantage, c'est là le point qu'il faut souligner avec insistance, de modifications, de quelque ordre que ce soit, qui pourraient évoquer l'idée d'atonie gastrique.

Quant à la thérapeutique de ce syndrome, elle est bien précisée et nous ne saurions mieux faire que de citer textuellement le Docteur LEVESQUE : « Il suf-

fit de donner à ces enfants du babeurre, soit du babeurre simple, soit de la bouillie de babeurre (babeurre farineux) pour voir les choses s'arranger, l'enfant prendre du poids et cesser de vomir. La constance de ce succès thérapeutique est un véritable élément diagnostique ».

Voilà, schématiquement exposé, comment se présente en clinique le syndrome de stase gastrique sans spasme ni lésion organique. L'analogie avec ce que nous avons observé chez notre petit malade est assurément frappante. Dans les deux cas il s'agit de nourrissons présentant vomissements et anorexie, de nourrissons dont la courbe de poids reste stationnaire (c'était le cas de Félicien depuis sept mois). Au tube gastrique même stase sans modification importante du chimisme ; enfin à la radioscopie même aspect de l'estomac, à savoir absence de lésion organique, absence de spasme. Fallait-il donc, en conclusion, rejeter le diagnostic d'atonie gastrique que nous avons porté ? Non, car à étudier le problème de près on constate qu'il existe des différences assez tranchées.

Tout d'abord, à titre préliminaire, on peut faire remarquer que les arguments qui viennent d'être exposés ne sont peut-être pas aussi solides qu'ils le paraissent. L'association vomissements, anorexie, hypotrophie est banale chez le nourrisson ; sa valeur est diminuée d'autant. La radioscopie ne montre rien dans les deux cas ? Sans doute, mais ce n'est jamais là qu'un fait négatif.

Il y a plus : sur trois points l'opposition est flagrante. C'est tout d'abord sur la date d'apparition des deux syndromes : les malades du Docteur LEVESQUE vomissent depuis leur naissance ; le trouble dont ils souffrent est congénital. Notre bébé au contraire a

joui pendant ses cinq premiers mois d'une excellente santé ; ses troubles sont acquis.

Une seconde opposition réside dans le tableau clinique lui-même. Les uns et les autres vomissent et ne mangent pas ; mais ici le vomissement domine, là au contraire il est symptôme contingent s'effaçant dans l'ombre de l'anorexie.

Sur le terrain thérapeutique enfin on constate une dissemblance absolue. Chacun des deux syndromes possède sa thérapeutique spécifique et les mécanismes d'action sont entièrement différents. Ici un aliment, le babeurre, qui agit par son acidité et par sa rapidité de transit ; là une hormone, l'insuline efficace parce que excitante du vague.

En conclusion, il y a là trois arguments d'une valeur certaine ; ils nous semblent justifier suffisamment notre nosographie. Ne trouve-t-on pas d'ailleurs sous la plume même du Docteur LEVESQUE cette phrase : « Ils (les auteurs allemands) décrivent, il est vrai, avant la grande atonie gastrique, un état de parésie gastrique avec lenteur du transit gastrique, dont la description est bien voisine de la nôtre » ?

En somme il ressort de ce long chapitre diagnostique qu'il est légitime de faire rentrer les troubles que nous avons observés dans le cadre de ce que les auteurs allemands décrivent sous le nom d'atonie gastrique primitive ; malgré sa longue durée l'affection serait demeurée à son stade initial, celui de gastroparésie ; ainsi s'expliquerait l'absence de signes radiologiques. Néanmoins une telle assimilation soulève des objections et il faut une discussion serrée pour éliminer le syndrome décrit par notre maître le Docteur LEVESQUE et Mlle Suzanne DREYFUS.

CHAPITRE III

PRONOSTIC

Après ce qui vient d'être dit, il est clair que nous avons affaire à une forme très spéciale d'atonie gastrique, à une forme à évolution très lente. Une étude approfondie du pronostic n'est peut-être pas dépourvue d'intérêt.

C'est qu'en effet nous avons bénéficié de circonstances extraordinairement favorables. Quand nous avons vu l'enfant pour la première fois, la maladie durait depuis sept mois. Nous étions en présence d'un grand anémique qui était en outre très hypotrophique. Il fait un séjour de deux mois et demi à l'hôpital et présente à plusieurs reprises des signes d'infection légère. Il sort enfin à peu près complètement guéri. Nous disposons donc de tous les éléments du problème pronostique, à savoir : le retentissement sur la croissance et sur l'immunité de sept mois de maladie, l'évolution de la gastroparésie sous l'influence du traitement. Chacun de ces facteurs, hypotrophie, anémie, degré d'immunité, sera étudié successivement ; nous conclurons en faisant la synthèse des notions développées.

L'HYPOTROPHIE

L'hypotrophie de cet enfant a suivi une évolution bien curieuse qu'il importe de préciser.

A l'âge de cinq mois, c'est-à-dire quand apparaît l'atonie gastrique, le bébé est en bonne santé. Il mange avec appétit ; le pannicule adipeux du ventre est notable et ces faits rapportés par l'entourage sont corroborés par l'étude de la courbe de poids. Pesant 1 kg. 660 en venant au monde, cet enfant avait augmenté de 3 kgs 340 en cinq mois ; c'est là l'accroissement d'un enfant normal qui pousse bien ; résultat : le retard pondéral tombe de moitié à un sixième approximativement. Sept mois plus tard la situation est, pourrait-on dire, renversée. A son entrée dans le service l'enfant pèse encore 5 kgs ; le poids depuis sept mois a pu présenter quelques oscillations, il n'a jamais dépassé 5 kgs 200. Quoique les chiffres soient variables avec les auteurs : MARFAN 8 kgs 800, VON PIRQUET 10 kgs 200, on peut admettre que le retard pondéral est à un an de 4 kgs 250 (NOBÉCOURT).

Quant à la taille elle n'a jamais été mesurée antérieurement et nous ignorons totalement comment s'est effectué au cours de la première année le développement statural. Le seul point certain c'est que l'enfant mesure 63 cm. à son entrée dans le service. Or cela correspond, de l'avis à peu près unanime, à la taille d'un enfant de cinq mois. Il y a un contraste sur lequel insistait déjà VARIOT : le retard statural est nettement inférieur au retard pondéral.

On peut traduire ces faits d'une manière plus frappante en calculant le rapport du poids à la taille, c'est-à-dire le coefficient P/T. Chez l'enfant normal, il est d'environ 65 à la naissance ; il s'accroît pour atteindre à treize mois 132 (NOBÉCOURT). Chez notre petit malade $P/T=79$: c'est le coefficient d'un enfant de deux mois.

Mais la réduction de poids et de taille, si elle fixe sur l'état de la croissance, ne renseigne pas sur l'état de la nutrition. C'est un point sur lequel insiste beau-

coup le Professeur NOBÉCOURT : « Les données cliniques sont indispensables ». Un moyen rapide et assez exact pour apprécier l'état de la nutrition d'un enfant à un moment donné, c'est la palpation du pannicule adipeux. En comparant son épaisseur avec celle du pannicule adipeux d'un enfant sain, on est immédiatement fixé. Le nouveau-né n'a que peu de graisse, mais le prématuré n'en a pas du tout, en approximation clinique tout au moins. Au contraire, ce qui caractérise le beau bébé, âgé de quelques mois par exemple, c'est son facies plein, les bourrelets adipeux de ses cuisses, ses bras ronds. On sait d'ailleurs que c'est sur ce critère que repose la classification des hypotrophies donnée par MARFAN :

Hypotrophie du premier degré :

fonte du pannicule de l'abdomen.

Hypotrophie du deuxième degré :

fonte en outre de la graisse du thorax et des membres.

Hypotrophie du troisième degré :

fonte de la graisse du visage.

(Et c'est précisément parce que le pannicule adipeux du visage est entièrement disparu que le signe majeur de l'athrepsie est l'aspect ridé du visage, le classique facies voltairien que décrivait déjà PARROT.)

A son arrivée, notre malade ne présentait que peu de tissu cellulaire graisseux sous-cutané. Certes la face est d'aspect normal, assez pleine (le contraire à cet âge est d'ailleurs bien rare). Par contre les membres sont maigres et les côtes bien faciles à palper sous la peau. Enfin le pannicule adipeux de l'abdomen est entièrement fondu et lorsqu'on plisse la peau, si le pli s'efface spontanément et immédiatement, du moins est-il d'une minceur extrême, trois millimètres environ. En somme ce n'est pas l'hypotrophie du deuxième degré, mais c'est cependant plus

que l'hypotrophie du premier degré, telle que l'a décrite MARFAN.

Apprécier le degré de développement intellectuel est sans aucun doute beaucoup plus délicat. C'est cependant absolument indispensable. (Combien de fois avons-nous vu, à la consultation de l'hôpital Bretonneau, notre maître le Docteur LEVESQUE jouer avec le nourrisson qu'on lui amenait et provoquer ainsi toute une série de réactions du plus haut intérêt qu'un œil non averti n'aurait même pas remarquées!) Les constatations que nous rapportons ont été faites quelques jours après l'arrivée de l'enfant, alors que la fièvre avait entièrement disparu. Qu'on ne s'y trompe pas, d'ailleurs, quoique les principaux tests soient les mouvements accomplis par le bébé, c'est bien le degré du développement intellectuel que l'on apprécie, car ce qui manque c'est moins la force musculaire que la faculté de coordination.

Chez ce bébé la mimique existe mais elle est très discrète : ébauche d'un sourire de temps en temps ; par contre l'enfant ne crie pas, ne pleure pas même quand on le tube. La tête se tient à peine. Les yeux sont capables de fixer les objets. Les doigts saisissent mais manquent de force ; le pouce ne s'oppose pas aux autres. C'est à peu près les seuls mouvements que puisse faire ce bébé. Il passe ses journées immobile, impassible, silencieux, et seuls remuent un peu les doigts, les mains et les yeux qui se fixent sur les objets environnants. Au total le développement intellectuel d'un enfant de trois mois.

Reste enfin le squelette. Nous nous bornerons à souligner deux points. D'abord il n'existe pas de rachitisme ; on ne peut pas tenir compte de l'ébauche de chapelet costal signalée. Ensuite on est surpris par le volume de la boîte crânienne. Elle atteint en effet 42 cm. de circonférence maxima. Or on a insisté

(APERT) sur ce caractère particulier que le volume du crâne est relativement au reste du corps d'autant plus important que le sujet est plus jeune (l'explication en est fournie par le développement très rapide du cerveau dans les débuts de l'existence). C'était donc chez notre bébé un symptôme supplémentaire témoignant de l'hypotrophie.

En présence de ces constatations, dans quelle catégorie fallait-il ranger ce cas clinique ? Il y a lieu en effet de distinguer (NOBÉCOURT), d'une part l'hypotrophie pondérale simple et d'autre part l'hypotrophie avec dénutrition profonde. De toute évidence notre malade rentrait dans le premier groupe (coïncidence curieuse il présente avec l'enfant Yvette P..., que le Professeur NOBÉCOURT donne comme exemple type, les plus grandes ressemblances !). Et l'on conçoit combien cette distinction peut être importante pour le pronostic : ici les cas que l'on peut espérer guérir : il n'y a pas de dénutrition ; ici des malades dont la plupart ne survivront pas : l'état de dénutrition est profond.

On peut espérer guérir en effet les hypotrophies pondérales simples ; tout dépend de leur étiologie. Dans notre cas particulier les choses se sont vérifiées avec une particulière netteté. Sitôt la gastroparésie supprimée, la stase disparue, l'enfant a retrouvé l'appétit. La nutrition s'est améliorée et la croissance a repris. On peut en juger ; voici quel était l'état de l'enfant à sa sortie, c'est-à-dire après deux mois de traitement effectif.

Le poids est alors de 6 kgs 550 ; le gain a donc été de 1 kg. 550, soit 0 kg. 755 par mois en moyenne. C'est là le taux d'accroissement du premier semestre de la vie. Le fait est d'autant plus notable que, mise à part l'augmentation énorme des deux premiers jours due à une hydratation massive, la progression a été à peu

près régulière. Plus exactement il n'y a jamais eu ni long palier, ni perte de poids notable.

La taille est de 70 cm. ; elle s'est accrue régulièrement ainsi qu'il est habituel. C'est là la taille d'un enfant de un an. Le gain a été de 7 cm. ; le retard est à peu près comblé.

Et le contraste entre les courbes de poids et de taille apparaît peut-être plus nettement encore qu'au début : retard pondéral neuf mois et demi ; retard statural trois mois. Le coefficient P/T est de 93. C'est approximativement celui d'un enfant de quatre mois.

Il est bon d'insister sur ce point afin d'attribuer à l'insuffisance de poids sa véritable valeur ; elle n'a aucune signification grave et doit s'atténuer puis disparaître progressivement.

La nutrition d'ailleurs a progressé simultanément. La peau des membres est moins facile à plisser ; on sent les côtes avec plus de peine. Surtout le pannicule adipeux du ventre est réapparu. Il mesure actuellement un centimètre environ. Il est d'ailleurs à noter qu'un long temps a été nécessaire : il a fallu un mois de traitement avant de percevoir une différence. HANSHALTER note très justement le fait dans sa thèse : la réapparition du pannicule adipeux est un bon signe mais tardif.

Le développement intellectuel marche de pair. L'enfant donne les signes d'une vie affective active. Il rit franchement, crie quand on tarde à lui donner à manger, se met en colère quand pour les nécessités de l'examen on le place dans des positions qui lui déplaisent. Il joue avec ses jouets, commence même déjà à les briser ; il reste de longues minutes à regarder un journal, y concentrant son attention ; il manifeste des caprices. En outre la tête se tient droite et couché sur le ventre l'enfant la redresse

énergiquement. Les doigts saisissent les objets avec force, le pouce s'oppose aux autres. S'il ne peut s'asseoir l'enfant du moins reste assis. Bref c'est à peu près le développement d'un enfant de six mois.

On voit le chemin parcouru. Certes il reste beaucoup à faire : la station verticale est impossible, *a fortiori* la marche, car le développement des membres inférieurs est encore très insuffisant : les genoux sont encore fléchis. Néanmoins les progrès accomplis font bien augurer de l'avenir. Que rien n'entrave la nutrition et en particulier qu'aucune maladie infectieuse ne survienne et on est autorisé à penser que l'hypotrophie doit disparaître en totalité.

L'ANEMIE ⁽¹⁾

Malgré l'importance de l'hypotrophie, un autre syndrome occupait le premier plan à l'arrivée du bébé dans le service : c'était l'anémie. Nous passerons rapidement sur ses caractères hématologiques et cliniques ; nous insisterons davantage sur sa signification pronostique.

Il faut savoir tout d'abord que la formule sanguine d'un nourrisson sain âgé de un an diffère notablement de celle de l'adulte ; voici ce qu'on rencontre en moyenne ;

Hémoglobine	80 %
Hématies	4.000.000 à 4.500.000
Valeur globulaire	1
Leucocytes	9.000

(1) La presque totalité des éléments de cette étude nous a été fournie par notre maître le Docteur TIXIER, aussi bien dans son enseignement oral que dans son enseignement écrit.

Polynucléaires N	45 %
E	
B	rare
Monocytes	50 %
Formes de transition ..	5 %

Quant aux anémies des nourrissons, « leurs caractères hématologiques peuvent se résumer dans les deux propositions suivantes :

— facilité du passage des hématies nucléées dans les vaisseaux périphériques, constatation qui est loin de comporter un pronostic défavorable ;

— en outre diminution généralement plus importante du chiffre de l'hémoglobine que du nombre des globules rouges. La diminution de la valeur globulaire est le symptôme hématologique prépondérant des anémies du jeune âge » (TIXIER).

Chez notre petit malade nous avons fait pratiquer quatre examens. D'une part nous constatons que le nombre des hématies a suivi une progression constante ; il est passé successivement à : 1.980.000, 3.350.000, 3.770.000 et le 10 juillet à 4.790.000, c'est-à-dire au taux normal. Par contre la réparation de l'hémoglobine a été beaucoup plus lente. Après un accroissement très rapide, son pourcentage est resté sensiblement stationnaire, quoique notablement inférieur à celui du sujet sain : il n'a guère dépassé jusqu'au 10 juillet 65 %. Ultérieurement la situation s'est améliorée progressivement. Les chiffres mesurant successivement la valeur globulaire rendent bien compte du contraste existant entre la rapide réparation hématique et le lent accroissement hémoglobinique : 0,75, 1,04, 0,85, 0,66. Il y a donc chez notre malade une vérification parfaite de la seconde proposition énoncée ci-dessus : l'anémie du nourrisson, c'est essentiellement une perte d'hémoglobine, accessoirement une perte d'hématies ; autant celle-ci cède

facilement au traitement, autant celle-là est longue à disparaître malgré une thérapeutique active. Et ce nous est ici l'occasion de noter que ce qu'on a décrit sous le nom d'oligosidérie, de chlorose du nourrisson, ne constitue pas une entité morbide. Ce sont simplement des états où s'exagère le caractère fondamental des anémies du jeune enfant.

Absolument typique quant à ses caractères hématologiques, cette anémie l'était peut-être moins du point de vue clinique. Certes les téguments apparaissaient d'une pâleur cireuse, la face en particulier ; les muqueuses, celle des yeux, celle de la bouche surtout étaient absolument décolorées. On ne notait par contre aucun souffle anémique ni à la base, ni dans la région moyenne du cœur. Pas davantage on ne percevait de souffle veineux au-dessous de la clavicule ; enfin les œdèmes des jambes manquaient.

Habituellement, il faut le savoir, on observe ces différents signes, car les anémies du nourrisson ont une très riche symptomatologie clinique. Ce qui nous a par contre intrigué, c'est la fièvre importante que présentait ce bébé à son arrivée. Il n'est pas habituel que la courbe thermique atteigne ou dépasse ainsi 39°. L'absence de toute localisation clinique infectieuse, la disparition au cinquième jour du traitement semblent bien démontrer cependant que cette fièvre était conditionnée par l'anémie elle-même.

Le problème étiologique se posait dans des conditions assez simples. Deux ordres de causes essentiellement sont à la base des anémies du nourrisson : les infections d'une part, les troubles alimentaires d'autre part.

Le rôle de la syphilis semblait au premier abord démontré ; on sait en effet combien c'est fréquent chez le tout jeune enfant. Certes ce n'est pas l'étude des caractères hématologiques qui le prouve. SEVES-

TRE (1912) s'est efforcé de préciser ces caractères ; les nuances qu'il indique ne peuvent pas emporter la conviction :

- élévation de la valeur globulaire quand le nombre des hématies est très diminué ;

- élévation du nombre des leucocytes ;

- augmentation du taux des mononucléaires.

Vingt-cinq années de recul ne permettent plus l'hésitation. Ce qui démontre le rôle de la syphilis c'est la coexistence d'autres signes cliniques et les résultats du traitement spécifique. Pour nous qui avons associé protoxalate de fer et frictions hydrargyriques, nous ne pouvons que reprendre la conclusion que nous avons déjà formulée : la syphilis est en cause, c'est probable ; mais elle n'agit qu'en tant que cause débilitante ; syphilis dystrophiante, son rôle se borne à faciliter celui du facteur déterminant, à savoir les carences alimentaires.

L'anorexie, apparue nettement avant l'anémie, expliquait pourquoi l'organisme du bébé avait été privé d'éléments indispensables. Il ne s'agit pas seulement de fer : cette conception simpliste est périmée. L'hématopoïèse exige toute une série d'éléments : fer mais aussi cuivre, acides aminés, pour ne citer que les plus importants. Il n'est pas jusqu'aux vitamines qui n'aient leur rôle à jouer. Leur absence prolongée ne peut que provoquer de l'anémie.

Un fait reste indiscutable ; ce sont les merveilleux effets du traitement : le bébé recevait d'une part protoxalate de fer et frictions mercurielles, d'autre part biberons, bouillies, fruits crus (dont il laissait d'ailleurs la plus grande partie). Il semble logique d'attribuer à la médication ferrugineuse la meilleure part du succès. Cela n'est pas pour nous étonner : le fer est le médicament par excellence des anémies du jeune âge. C'est la première médication à instituer ;

elle réussit même dans des cas où *a priori* on penserait qu'elle dût échouer, anémie pseudoleucémique, par exemple (CATHALA et Mlle BOEGNER).

Qui plus est, souvent le fer triomphe là où d'autres thérapeutiques ont complètement échoué qui sont remarquablement actives chez l'adulte comme : les extraits de foie en particulier (LÉON TIXIER).

C'est que le fer exerce une action spécifique mais également une action eutrophique certaine ; apporte-t-il, grâce à ses impuretés, des éléments indispensables à doses infinitésimales, c'est possible.

Quoi qu'il en soit, l'épreuve thérapeutique démontre le rôle des carences alimentaires dans la genèse de cette anémie, celui de la syphilis restant vraisemblable mais accessoire. Quant à la stase gastrique, sa persistance prouvait bien qu'elle n'intervenait pas ; l'hypothèse d'une toxine hémolysante élaborée dans l'estomac était très raisonnable, mais ne s'est pas trouvée vérifiée par l'observation clinique.

La signification pronostique de cette anémie nous apparaît clairement. C'est d'abord une anémie simple (on sait en effet que la seule classification des anémies du nourrisson qui soit indiscutable consiste à distinguer : anémies simples, anémies pernicieuses, anémies avec splénomégalie). C'est donc une anémie simple ; malgré son intensité elle a cédé rapidement au traitement. Son origine ? des carences alimentaires essentiellement, carences conditionnées par l'anorexie. Après plusieurs mois d'alimentation insuffisante, la nutrition du bébé s'est trouvée altérée profondément, si profondément que l'hématopoïèse est devenue très difficile. L'anémie c'est donc le signe d'alarme annonçant l'apparition dans l'état de l'enfant d'un élément grave. Il est légitime d'admettre que si l'on avait négligé cet avertissement, les conséquences les plus redoutables seraient survenues à échéance

assez rapprochée. Sans doute, il s'agit, ainsi qu'on l'a vu, d'un sujet remarquablement résistant mais l'accentuation de l'anémie eut probablement coïncidé avec une diminution notable de l'immunité ; le bébé n'aurait même plus eu la possibilité de faire les frais de la moindre infection. On sait combien est fréquente cette éventualité !

LA FONCTION D'IMMUNITÉ

L'infection, voilà en effet ce qui domine la pathologie du nourrisson. RIBADEAU-DUMAS et CHABRUN l'ont démontré : plus de la moitié des décès sont imputables à ce facteur et si l'on incriminait plutôt les troubles digestifs c'est qu'on ne savait pas trouver, derrière la façade, la cause véritable.

Sans doute, est-ce surtout dans les premiers mois que ces constatations sont valables. Elles gardent cependant plus tard toute leur signification : nous n'en voulons pour preuve que ce fait clinique qui est classique et que nous avons pu vérifier bien souvent : la rougeole la plus meurtrière est celle de la seconde année ; le bébé ne sait pas encore lutter contre l'infection et il a perdu les anticorps que lui avait fournis sa mère. Nous ne pouvons donc que souscrire entièrement à la conclusion de CHABRUN : « On peut dire qu'au même titre que la croissance l'apprentissage de l'immunité est une des fonctions [du nourrisson] les plus essentielles et les plus caractéristiques. » Cette fonction des plus essentielles est des plus caractéristiques, elle est à étudier chez notre petit malade.

La courbe thermique, au cours du séjour à l'hôpital, est, dans son ensemble, très régulière. Les oscillations sont comprises entre 36°8 et 37°3. Les poussées fébriles que l'on note sont peu fréquentes. Leur

origine est d'ailleurs variable. L'hyperthermie initiale est en rapport avec l'anémie, nous nous sommes expliqué sur ce point. De même, les irrégularités constatées entre le 10 et le 27 juillet sont liées à la reprise du traitement par le sulfarsénol ; l'apparition simultanée de diarrhée l'a bien prouvé. Enfin, il est vraisemblable qu'une poussée fébrile a été la conséquence d'une injection, à titre préventif, de sérum antirougeoleux (15 et 16 juin).

Par contre, le thermomètre a marqué les 2, 3 et 4 juillet 38°, à la suite d'une rhinopharyngite légère ; la constatation en a été faite facilement.

Le 3 août se produit l'alerte la plus chaude : 38°3 le matin, 39° le soir ; nouvelle ascension le 4 : 39°6-39°8, et le 5 : 40°. Inquiet, nous recherchons chaque jour s'il ne s'agit pas d'otite, de broncho-pneumonie, d'infection méningée. On ne trouve absolument rien et, chose curieuse, il n'apparaît aucun trouble digestif ; le bébé continue à jouer ; le poids se maintient. L'explication devait être fournie par le laboratoire : à l'examen des urines, présence de colibacilles : il s'agissait d'une simple pyélonéphrite qui devait se terminer quelques jours plus tard (le traitement institué : propidon puis ingestion de bleu de méthylène, a-t-il agi, nous l'ignorons).

Enfin, la veille de son départ, le 18 août, le bébé présente un léger crochet à 38° : deux petits abcès du cou en sont la cause. On les ouvre ; la fièvre tombe.

Si nous nous résumons : en deux mois et demi de séjour à l'hôpital, ce bébé, entré dans un état sérieux, a présenté : une rhinopharyngite, une pyélonéphrite, deux petits abcès et ce sont là les seules manifestations infectieuses. On reste profondément surpris ! Le pavillon où il était hospitalisé est boxé ; c'est une raison ; elle n'est pas suffisante et force est bien de

conclure que ce bébé avait développé en lui une très forte immunité.

Il y a en effet chez le nourrisson deux sortes d'immunité : une immunité congénitale, une immunité acquise.

L'immunité congénitale comprend (Mlle DREYFUS-SÉE) :

- les moyens de défense empruntés à la mère (anticorps) ;
- les moyens fournis par l'état d'hyperactivité des cellules et des tissus jeunes ;
- l'immunité héréditaire vraie ou résistance naturelle caractéristique de l'individu.

Mais les premiers et les seconds disparaissent en quelques mois et seule l'immunité héréditaire vraie représente l'immunité congénitale à partir du deuxième semestre de la vie.

Quant à l'immunité acquise, c'est celle que l'organisme de l'enfant se forme lentement en fabriquant « avec parcimonie » (CHABRUN) des anticorps.

Peut-être cette immunité acquise est-elle particulièrement développée chez notre malade en raison des inconstances dans lesquelles il a vécu. En effet, abandonné par ceux qui l'ont mis au monde, il a été dès sa naissance élevé dans une crèche. Il est possible que, subissant de petites infections de virulence très faible, il soit arrivé à se vacciner progressivement : c'est une hypothèse, elle est plausible. Peut-être encore faut-il admettre que l'immunité héréditaire vraie ait été chez lui très développée. C'est là une question de terrain que nous devons nous borner à constater.

Quoi qu'il en soit, un fait reste incontestable : c'est la résistance remarquable de cet enfant qui a, peut-on dire, supporté impunément un séjour hospitalier de deux mois et demi. « L'apprentissage de l'immu-

nité » était donc à peu près déjà fait chez lui. Et c'est là un facteur pronostique de haute valeur qu'il faut souligner. Les apparences étaient trompeuses ; ce sujet hypotrophique, grand anémique, nous apparaît maintenant comme doué d'une résistance véritablement extraordinaire vis-à-vis des germes infectieux ; chez lui, la croissance était arrêtée ; un gros retard s'observait alors que l'immunité avait atteint un très haut degré. Ce paradoxe est bien connu ; RIBADEAU-DUMAS l'a déjà souligné. Mais il reste beaucoup plus rare que le paradoxe inverse : le beau bébé à croissance remarquable que la moindre infection suffit à terrasser.

Ainsi donc il est désormais possible de fournir une réponse à la question que nous nous posions : quelle gravité comporte cette forme atténuée de l'atonie gastrique ?

Pour les auteurs allemands, l'atonie gastrique dans sa forme typique comporte un pronostic assez médiocre. En quelques mois elle aboutit à la grande dilatation d'estomac, laquelle n'est curable qu'avec une extrême lenteur. Le retentissement sur la croissance est profond et persiste très longtemps.

Chez notre petit malade, la maladie durait depuis sept mois qu'aucune déformation certaine de l'estomac n'était encore apparue. Le danger est ailleurs.

Ce qui le constitue, ce danger, c'est le retentissement sur la croissance et la nutrition. D'une part, le poids est resté stationnaire, le développement statural s'est ralenti. D'autre part, un trouble profond est apparu dans la nutrition ; il s'est traduit entre autres symptômes par une très forte anémie.

Par contre, l'affection ne semble avoir retenti nullement sur la fonction d'immunité du bébé, en dépit des occasions d'infection multiples qui peuvent se présenter dans un service hospitalier. Peut-être s'agit-il d'une question de terrain, d'une faculté spéciale au bébé.

Pour conclure, le pronostic de cette gastroparésie est relativement bon. S'il y a lieu de faire des réserves, c'est qu'à la longue l'affection retentit profondément sur la croissance d'une part, sur la nutrition d'autre part. Affection purement gastrique au début, elle n'est grave que le jour où, en raison de sa longue durée, elle devient maladie générale.

PATHOGENIE -- ETIOLOGIE

Ce chapitre, c'est l'étude pathogénique du syndrome que nous avons observé et étiqueté gastroparésie. Il nous a semblé qu'il ne serait pas dépourvu d'intérêt de nous étendre un peu sur les divers mécanismes susceptibles d'engendrer la stase, puisque, en définitive, c'est là le signe crucial.

LE MYOME PYLORIQUE

La stase gastrique par myôme pylorique est celle dont le mécanisme est à la fois le plus simple et le mieux connu. Anatomiquement, en effet, on trouve : « l'hypertrophie des deux couches musculaires du pylore, de la circulaire en particulier, ce qui transforme l'organe en une véritable tumeur ayant habituellement la forme d'une olive et présentant une dureté et une rigidité tout à fait remarquables » (FREDET). La conséquence est évidente : enserré par cet anneau musculaire, la muqueuse pylorique étant plissée sur elle-même, l'orifice devient presque imperméable ; le bol alimentaire stagne plus ou moins longtemps dans la cavité gastrique.

Cette tumeur, si bien caractérisée, est d'origine discutée.

Les uns y voient une malformation congénitale (HIRSCHPRUNG, FREDET, OMBREDANNE). Les autres, avec STRAUSS, HEUBNER, HUTINEL estiment que c'est

l'effet d'un spasme intense. Peu nous importe. Ce qu'il faut retenir c'est que, dans certains cas, la stase gastrique a pour cause une lésion organique bien définie du pylore.

LE SPASME PYLORIQUE

Ces cas restent à vrai dire rares, quoique depuis quelques années ils soient bien mieux connus et partant plus souvent diagnostiqués. En fait, l'obstacle pylorique habituel, c'est le spasme ; c'est lui la grande cause des stases gastriques.

A cette occasion, rappelons les divergences d'opinions en ce qui concerne l'importance de ces stases : LESNÉ et COFFIN estiment que, lorsque le tubage ramène du liquide quatre heures après le repas, ce n'est pas un spasme mais un myôme pylorique ; BARRÉ et CHAUFFOUR, au contraire, ont vu chez certains nourrissons atteints de spasmes la bouillie barytée incomplètement évacuée après dix heures ; notre Maître TIXIER adopte également cette manière de voir (ces divergences tiennent peut-être à ce que les investigations ne sont pas faites avec la même technique, tubage dans le premier cas, radioscopie dans le second).

Quoi qu'il en soit, le substratum anatomique manque. La lésion la plus constante serait une irritation des cellules mucipares de la surface de l'estomac et des cellules principales des glandes (MARFAN). Malheureusement, cette lésion n'est pas constante et peut se retrouver chez des sujets qui ne vomissent pas. On conçoit combien il puisse être malaisé d'établir une conception pathogénique ; on se borne à incriminer une sorte d'hyperesthésie de la muqueu-

se ; le contact d'aliments même normaux provoquerait le spasme. Quant à la cause de cette hyperesthésie, elle est variable. Dans certains cas, le spasme est secondaire ; nous l'avons vu compliquer la gastrite glaireuse ; il l'aggrave et réciproquement est aggravé par elle ; de même, il est très fréquent qu'un élément spasmodique se surajoute à la sténose du pylorique ; c'est là une notion d'une haute portée clinique. Dans d'autres cas, au contraire, le spasme apparaît primitif ; il constitue à lui seul tout le trouble et on a invoqué bien des étiologies. MARFAN regarde la syphilis héréditaire comme la grande responsable. WEILL et PÉHU pensent qu'il s'agirait d'intolérance au lait. H. LEMAIRE incriminerait volontiers sinon une tétanie manifeste, du moins une diathèse spasmogène plus ou moins latente. FINKELSTEIN, LESAGE verraient surtout l'effet du terrain ; ces enfants sont des névropathes issus de parents eux-mêmes névropathes ; le spasme n'est qu'une manifestation entre tant d'autres de leur système nerveux spécial. Enfin GUINON a démontré, du moins dans un cas, l'intervention de l'aérophagie.

Etant donné le point de vue auquel nous nous plaçons, il n'y a pas lieu de s'appesantir sur cette discussion. Ce qui est certain, c'est que les obstacles pyloriques quels qu'ils soient, organiques ou spasmodiques, engendrent une symptomatologie clinique et radiologique très spéciale entièrement différente de celles que nous observions chez Félicien. On amène les bébés à la consultation pour des vomissements, vomissements qui, souvent, retentissent profondément sur l'état général. L'examen radioscopique montre essentiellement la lutte contre l'obstacle pylorique avec ses alternatives de repos et d'hyperkinésie. Certes, il n'est pas de règle sans exception ; dans la sténose organique elle-même le syndrome radiologique

a pu manquer (GUILLEMOT). Mais on dispose, quand il s'agit du spasme tout au moins, d'un excellent test thérapeutique : c'est la disparition sous l'influence de la belladone et surtout du gardénal. C'est précisément pour éliminer à coup sûr la stase d'origine spasmodique que nous avons donné à notre petit malade deux centigrammes de gardénal par jour.

LES STENOSES DUODENALES.

L'obstacle qui s'oppose au transit ne siège pas fatalement au pylore et une sténose duodénale, quoique le fait soit rare, peut être à l'origine de la stase gastrique. Ces sténoses, il en existe deux variétés : les unes permanentes sont connues depuis longtemps ; les autres intermittentes sont, au contraire, de découverte récente.

Les sténoses permanentes ne nous retiendront pas. Parfois, c'est une malformation intrinsèque ; le plus souvent, il s'agit d'une lésion extrinsèque : bande péritonéale, tumeur, hypertrophie du pancréas, maladie ou anomalie du mésentère, etc... Cliniquement, c'est le tableau d'une sténose du pylore. Mais à la radioscopie on voit, du moins chez le nourrisson (BARRÉ et CHAUFFOUR), une dilatation énorme du duodénum avec intégrité assez complète de l'estomac.

Beaucoup plus intéressantes sont les sténoses intermittentes. Elles relèvent d'une compression du troisième duodénum par la pince des artères mésentériques. Il s'agit là d'un mécanisme très particulier qui, souvent invoqué chez l'adulte, commence à être incriminé également chez l'enfant. RIBADEAU-DUMAS et Mlle BARNAUD y voient la cause des vomissements qui guérissent dans certaines positions. REGINALD MILLE et H. COURTNEY GAGE ont décrit, de leur côté,

un syndrome d'iléus duodénal chronique avec gastromégalie qui n'est pas sans rappeler par certains côtés celui que nous avons observé. Il s'agit de malades qui se présentent comme des anorectiques et des hypotrophiques ; les tube-t-on, on constate une stase gastrique particulièrement importante. Mais cette stase gastrique est la conséquence d'une dilatation gastrique considérable qui existe malgré que la contractilité soit parfaitement conservée. La radioscopie permet de le démontrer par des constatations en apparence paradoxale et d'un haut intérêt diagnostique : la dilatation est évidente (grosse tubérosité abaissée, grande courbure descendant au-dessous du pylore, antre prépylorique largement dilaté) ; l'évacuation gastrique n'est nullement gênée ; le péristaltisme est particulièrement intense. En somme, le tableau d'une sténose du pylore à un stade avancé sans qu'il existe le moindre obstacle pylorique ; le duodénum est en outre normal.

Ainsi se trouve caractérisé anatomiquement et cliniquement ce syndrome d'iléus duodénal. Il faut ajouter que sur ce fond chronique de dyspepsie se greffent des crises cycliques de vomissements avec intolérance gastrique absolue et atonie complète.

L'HYPERESTHESIE GASTRIQUE

A propos du mécanisme de la stase par spasme pylorique, nous rappelions qu'on invoque une certaine hyperesthésie de la muqueuse de l'estomac. A l'inverse, le Docteur LÉVESQUE et Mlle Suzanne DREYFUS voient dans l'hypoesthésie la cause même du syndrome de stase gastrique sans spasme ni lésion organique qu'ils ont été amenés à décrire.

Ils rappellent d'abord combien le lait condensé est mal supporté et soulignent l'action inhibitrice non seulement des graisses mais également des sucres (NOBÉCOURT). Ils insistent sur l'importance du facteur acidité ; le babeurre, le lait acidifié ont une action vraiment trop efficace pour que leur pH n'entre pas en ligne de compte.

Et voici en quels termes ils formulent leur conclusion : « Toutes ces considérations nous amènent à préciser que le fait pathologique existant chez les nourrissons que nous étudions est le suivant : tandis que la plupart des enfants peuvent supporter tous les laits, leur estomac ayant la faculté de s'adapter à des aliments variés, nos malades présentaient un trouble tel que seuls des éléments d'un transit particulièrement rapide leur convenaient : aliments très acides, aliments de faible contraction moléculaire, aliments coagulant en fins grumeaux. Nous pouvons aller plus loin ; il nous semble que la caractéristique même de ces estomacs serait non pas une insuffisance motrice, mais une hypoexcitabilité, une hypersensibilité telles que seuls des aliments agressifs leur conviendraient. »

Quant à l'origine même de cette hypoesthésie, il est bien difficile de se prononcer ; ce serait surtout une question de terrain, d'état constitutionnel.

ATONIE ET DILATATION GASTRIQUES

Et c'est ainsi qu'ayant envisagé successivement les obstacles pyloriques, les obstacles duodénaux, l'hypoesthésie de la muqueuse gastrique, nous en arrivons aux stases qui sont dues à un trouble même de la musculature gastrique ; c'est dans ce sens que nous prendrons l'expression d'atonie gastrique, répétant

d'ailleurs une fois de plus que tous les degrés peuvent s'observer jusques et y compris les plus légers (gastroparésie). En outre, nous ferons remarquer que, chez le nourrisson tout au moins, il n'y a pratiquement pas de différence entre atonie et dilatation gastriques ; ce sont là termes à peu près synonymes (P. E. MORHARDT).

Il y a longtemps déjà que l'on parle de dilatation d'estomac chez le nourrisson. La première communication à cet égard semble être celle de MONCOWO (de Rio-de-Janeiro), en 1883. Il faisait remarquer, par analogie avec ce que venait de signaler BOUCHARD chez l'adulte, que la même déformation peut s'observer chez le petit enfant également. Il incriminait l'hérédosyphilis et l'infection palustre.

Peu après René BLACHE, DESCROIZILLES, 1890, enfin COMBY et ROUSSEAU, 1897, reprennent la question. Sur le tableau clinique ils sont d'accord : la symptomatologie clinique est très riche ; on note, disent-ils, un clapotage très net et même un élargissement de la partie supérieure de l'abdomen. Le diagnostic est confirmé par les constatations réciproques. Par contre, ils sont d'avis qu'il faut incriminer des troubles alimentaires chroniques et non pas une infection générale.

HUTINEL estime, quant à lui, que la dilatation d'estomac telle qu'elle vient d'être décrite est très rare chez le nourrisson. Les troubles gastro-intestinaux chroniques lui semblent également en cause. Cette opinion de HUTINEL est admise par le Professeur NOBÉCOURT.

Quant aux auteurs allemands contemporains (PFAUNDLER, FINKELSTEIN), ils décrivent un syndrome qu'ils considèrent comme fréquent et qui serait l'aboutissant d'une infection aiguë ou de troubles alimentaires prolongés.

En somme, l'accord semble se faire sur le rôle des troubles alimentaires prolongés dans le déterminisme de l'affection. Il y aurait action mécanique simple ; peut-être est-elle favorisée par l'hypoesthésie. Il nous semble cependant, quant à nous, que l'on doive incriminer, dans le cas particulier qui est rapporté, une infection générale, l'hérédosyphilis.

HÉRÉDOSYPHILIS

Le diagnostic de la syphilis.

Que notre petit malade soit entaché d'hérédosyphilis, la chose apparaît bien probable. Certes, on ne note dans ses antécédents rien de très particulier (cet argument perd d'ailleurs beaucoup de sa valeur étant donné l'impossibilité de faire une enquête complète). Cependant, ce qu'il faut retenir, c'est le poids de naissance : 1 kg. 660, alors que la grossesse aurait été, paraît-il, menée à terme. Quoi qu'il en soit, l'enfant ne s'est pas comporté comme un débile ; nourri au lait de vache, il a réussi à atteindre le poids de 5 kgs à cinq mois, ce qui est un fait véritablement remarquable. Pas davantage, nous ne possédons de renseignements sur les parents. Bref, c'est au seul examen du bébé qu'il faut demander de prouver cette syphilis héréditaire.

Heureusement, dès l'arrivée de l'enfant dans le service, nous constatons un stigmate de très haute valeur : le crâne natiforme typique : l'hypertrophie des bosses pariétales est relativement considérable ; elle prédomine d'ailleurs du côté droit de façon assez nette. Un sillon médian à peu près antéro-postérieur de la largeur de l'index sépare ces deux bosses. Bref, une déformation qui n'est pas seulement appréciable au palper mais qui est facilement visible en regardant la tête de l'enfant sous une incidence favorable.

Décrit pour la première fois par PARROT, le crâne natiforme est regardé par la majorité des pédiâtres comme un stigmate de certitude à peu près absolue de syphilis héréditaire (V. HUTINEL, MARFAN, GRENET, TIXIER). Cependant, il semble bien que le rachitisme puisse réaliser semblable déformation. Chez notre petit malade, c'est une étiologie à laquelle on doit au moins penser en raison de l'ébauche de chapelet costal qui a été notée.

FISCHL s'est efforcé de préciser les caractères qui permettraient d'attribuer à l'une ou l'autre des causes envisagées la déformation cranienne. En cas de syphilis, dit-il, le crâne natiforme apparaît dès la naissance : il est congénital. Le processus hyperplasique est très accentué, le sillon médian très profond. Si le premier de ces caractères, infiniment probable, n'est cependant pas certain chez notre malade, par contre les deux autres se trouvent avec une netteté parfaite. FISCHL ajoute également : « L'affaissement de la partie postérieure » de la tête. Evidemment, ce n'est pas exactement ce que nous observons chez notre bébé ; mais à l'examiner on ne peut pas ne pas être frappé par l'aplatissement de toute la partie du crâne qui est en arrière ; la convexité normale a disparu et ce que l'on voit c'est une surface plane à peu près verticale. En conclusion, que retenir de cette discussion sinon que le rachitisme n'est pas en cause et qu'il s'agit uniquement de syphilis congénitale.

Nous nous sommes appesanti sur cette question parce que c'est la seule preuve de certitude que nous ayons d'une syphilis héréditaire. Les autres symptômes, ceux qui, à cette période de quatre mois à trois ans, entraînent pour V. HUTINEL la conviction, les autres symptômes sont absents : il n'y a pas de seuil du frontal, pas d'anémie pseudo-bucémique (encore ce

caractère est-il sujet à caution). Il n'existe même pas de signes de probabilité : ni cranio-tabès, ni ostéophytes, ni convulsions, ni micropolyadénopathie.

La réaction de Bordet-Wassermann a été pratiquée, elle est négative (c'est d'ailleurs fréquent chez les hérédosyphilitiques mêmes avérés : NOBÉCOURT et LÉON TIXIER).

En définitive, par l'étude de la symptomatologie clinique et humorale, nous sommes amené à conclure à syphilis congénitale, à syphilis dystrophiante.

La syphilis dystrophiante.

Comment faut-il comprendre cette expression ?

FOURNIER, dès 1886. V. HUTINEL, NOBÉCOURT ont bien précisé son sens. L'altération des pariétaux que nous constatons n'est pas due à une action directe du tréponème ; la gomme, la périostite au contraire témoignent de l'atteinte immédiate. Ce qui détermine la déformation du crâne dite crâne natiforme, c'est un trouble de la nutrition, trouble qui, lui, est seul sous la dépendance directe du tréponème.

FOURNIER incriminait la toxine syphilitique et faisait de la syphilis dystrophiante une parasyphilis. Mais une objection vient à l'esprit : est-il légitime de faire jouer un rôle déterminant à un facteur pathogène aussi hypothétique que la toxine syphilitique ?

C'est pourquoi HUTINEL, dont les idées ont été reprises par le Professeur NOBÉCOURT, émet une théorie entièrement différente. La spécificité, dit-il, lèse des organes importants et nombreux, au premier rang desquels se placent les glandes endocrines ; elle provoque des méiopragies multiples ; elle perturbe plus ou moins profondément le fonctionnement endocrinien. Conséquence : ces troubles aboutissent à une altération plus ou moins profonde de la nutrition ; les stigmates observés en clinique se constituent. En

somme : « Les dystrophies sont la conséquence indirecte ou médiate de l'infection syphilitique... l'hérédité d'une dystrophie ne comporte nullement une hérédité d'infection » (HUTINEL).

Certaines conséquences de cette théorie doivent être mises en lumière. L'efficacité du traitement spécifique devient parfaitement aléatoire ; et réciproquement l'échec de cette thérapeutique ne prouve nullement que la syphilis ne soit pas en cause. On le conçoit facilement : le mercure, l'arsenic, le bismuth, médicaments du tréponème, agissent bien sur les lésions qui sont sous la dépendance directe de cet agent. Au contraire, ils échouent presque fatalement quand on leur demande de faire cesser un trouble d'origine thyroïdienne, surrénale par exemple.

Il faut souligner encore que les expressions syphilis dystrophiante et syphilis fixée ne sont nullement synonyme. Qu'une syphilis dystrophiante soit très peu virulente, c'est bien évident ; qu'elle ne puisse jamais redevenir active, c'est inexact. Ainsi se trouve justifié le traitement prophylactique, pourrait-on dire.

Enfin, et c'est là le point le plus important, la syphilis dystrophiante ainsi conçue n'est pas autre chose qu'une des causes de débilité du terrain, une cause qui a pour effet de faciliter l'action des autres facteurs pathogènes. Nous sommes ainsi amené à nous demander dans quelle mesure la syphilis intervient dans l'étiologie de l'anémie et de l'hypotrophie. Sans celle-là, celles-ci seraient-elles survenues, eussent-elles été moindres. Il est malaisé de donner une réponse exacte. Mais vraisemblablement on aurait assisté à la même éclosion de troubles ; peut-être, encore n'est-ce pas certain, auraient-ils été moindres.

Syphilis et gastroparésie.

Ce qui, à notre point de vue, est beaucoup plus important, c'est le rôle de la syphilis dans le déterminisme de la gastroparésie.

Voici un enfant qui, par moindre résistance congénitale, est apte à présenter d'innombrables manifestations pathologiques. Or chez lui, nous constatons l'existence d'une diminution considérable du péristaltisme gastrique, situation qui dure depuis sept mois. Ces deux propositions, nous les avons démontrées. Comment alors pourrait-on ne pas établir entre elles un lien de cause à effet : la syphilis diminuant le tonus du vague est en dernière analyse la cause déterminante de la gastroparésie.

Après ce qui a été dit plus haut, il est aisé d'imaginer le mécanisme d'action. Telle ou telle glande endocrine modérément lésée par la spécificité exerce sur le vague une certaine action inhibitrice, ce qui ralentit le péristaltisme gastrique. Pourquoi le traitement syphilitique échoue-t-il ? C'est une syphilis dystrophiante. Pourquoi l'insuline agit-elle ? Elle n'est pas une thérapeutique étiologique vraie (elle n'agit pas sur la syphilis) ; elle apparaît comme une thérapeutique étiologique seconde (elle accroît le tonus du vague). Pourquoi, enfin, est-ce à cinq mois que la gastroparésie fait son apparition ? Nous n'avons pas à faire à une syphilis fixée. Ainsi tombent, une à une, les objections qui pouvaient s'élever. A la conception allemande incriminant des causes « macroscopiques » : gros troubles alimentaires, infection aiguë, s'oppose celle-ci qui fait intervenir un facteur « microscopique ». Conséquence clinique : une évolution aiguë aboutissant à de grosses lésions de dilatation fait place à une évolution chronique sans lésion anatomique évidente.

GASTROPARÉSIE ET DOLICHOCOLON

En présentant les faits de cette façon, nous avons voulu simplement rendre la discussion pathogénique plus claire. Or on sait l'interdépendance étroite qui existe entre les divers éléments du tube digestif. Jusqu'à quel point une action réflexe ne pourrait-elle expliquer que le dolichocôlon n'intervienne dans le déterminisme de la gastroparésie, c'est le point qu'il nous reste à préciser.

A la naissance, le côlon est trop volumineux pour le pelvis ; le dolichocôlon est presque physiologique. Ce n'est que plus tard, à des dates très variables, parfois même jamais, que se constitue la disposition normale chez l'adulte. On conçoit donc combien la distinction de CASSOUTE et GUÉRINARD est justifiée : dolichocôlon physiologique, dolichocôlon pathologique, l'un avec symptomatologie radiologique uniquement, l'autre avec, en outre, son cortège de troubles.

A quelle variété avons-nous à faire chez notre petit malade ? Un caractère dès le premier examen avait retenu notre attention : l'aspect du ventre. L'abdomen par rapport au thorax était énorme ; des chiffres vont le prouver : périmètre xiphoïdien, 42 cm. ; périmètre ombilical, 49 cm. La paroi était tendue, sillonnée de veines bleues. Enfin, la percussion décelait un tympanisme des plus nets. Le diagnostic évoqué par ce tableau clinique allait être confirmé fortuitement peu après ; la veille du jour où devait être fait l'examen radioscopique, un lavement évacuateur est donné : l'infirmière qui le donne reste étonnée de la quantité considérable de matières qu'il ramène. Ce fait prit toute sa valeur quand l'abdomen le lendemain fut trouvé d'apparence normale ; soulignons d'ailleurs que, par la suite, il le resta.

La radioscopie devait confirmer le diagnostic clinique : le côlon sigmoïde forme une longue boucle qui se trouve entièrement rejetée à droite de la ligne médiane. Les autres segments de l'intestin sont normaux ; il existe en outre une aérocolie très importante. C'est un dolichocôlon simple, sans mégacôlon.

A quelle variété avait-on à faire ? La question a pu être discutée au début alors que le tableau clinique restait difficile à interpréter. Très vite nous avons conclu à dolichocôlon physiologique. Voici pourquoi : jamais notre malade n'a présenté de constipation. Son intestin a toujours été bien réglé et ses selles, au nombre de une ou deux chaque jour, n'ont jamais été de consistance dure. Il faut toutefois faire cette restriction que la constipation peut apparaître tardivement (NOBÉCOURT), qu'elle peut spontanément s'améliorer (mais seulement vers dix-huit mois) (MARFAN). On relève d'ailleurs dans son étiologie une série de facteurs : allongement du transit, plicature pelvi-rectale, nature de l'alimentation, état du système vago-sympathique. On s'explique ainsi facilement les variations considérables que l'on peut observer.

Notre bébé d'ailleurs ne semblait pas présenter ces crises douloureuses que tous les auteurs s'accordent à souligner ; l'observation est à cet âge malaisée, mais cependant possible. Quant aux troubles profonds de l'état général sur lesquels nous nous sommes longuement étendu, fallait-il les attribuer au dolichocôlon ? Evidemment non. Hypotrophie pondérale et staturale, anorexie, vomissements étaient d'origine entièrement différente. C'est un point que le Professeur NOBÉCOURT souligne bien : c'est l'alimentation insuffisante qu'il faut incriminer et non pas la malformation intestinale elle-même. Au total, par conséquent, il s'agit donc d'un dolichocôlon physiologique et non d'un dolichocôlon maladie, à condition

toutefois de faire deux réserves : d'une part la radioscopie montre à défaut de transit anarchique une très forte aérocolie ; c'est anormal. D'autre part il est un peu surprenant que l'aspect du ventre si caractéristique observé au début ait disparu définitivement quand l'alimentation est redevenue normale.

CONCLUSION

La conclusion de cette étude pathogénique apparaît clairement. La stase gastrique qui reste en somme le signe crucial ne relève ni d'un obstacle pylorique, ni d'un obstacle duodénal, ni d'une hypoesthésie de la muqueuse gastrique, mais bien d'un trouble moteur de l'estomac. A l'origine de cette gastroparésie il faut incriminer l'hérédo-syphilis dont l'existence est prouvée par la déformation du crâne (crâne natiforme). Le dolichocôlon qui coexiste ne joue aucun rôle ; c'est un dolichocôlon physiologique.

CHAPITRE V

TRAITEMENT

Le traitement de ce syndrome de gastroparésie, nous y avons fait allusion déjà plusieurs fois. Le moment est venu d'exposer quelles médications furent employées, pour quelles raisons elles le furent et quels résultats elles donnèrent.

Certes, ce problème thérapeutique apparaissait, initialement surtout, hérissé de difficulté. A l'entrée à l'hôpital, l'anémie est évidemment au premier plan ; elle prime l'hypotrophie et c'est contre elle que le traitement est d'abord dirigé. Les résultats, on les a vus. En quinze jours, en associant protoxalate de fer et frictions hydrargyniques, survient la guérison de ce symptôme.

Mais l'anorexie persiste invinciblement. Or nous avons la chance d'en connaître la causé, c'est la stase gastrique. Le problème qui se pose c'est donc d'essayer de trouver la thérapeutique, étiologique si possible, de cette stase gastrique.

Celle que préconisent les auteurs allemands, en cas d'atonie, confirmée d'ailleurs, est des plus simples. On supprime d'abord toute alimentation ; diète hydrique pendant vingt-quatre heures. En suite on procède à une réalimentation lente et très progressive. On peut adjoindre des lavages d'estomac ; ils sont d'une utilité certaine. Cela revient à soulager le muscle gastrique atône en supprimant dans la mesure du possible la plus grande partie de la tâche qui lui incombe. Cette thérapeutique, la seule peut-être qui

soit applicable quand il existe une importante dilatation gastrique, nous apparaissait bien médiocre. Voici un bébé à peine convalescent d'une forte anémie et hypotrophique du premier degré ; il faudrait lui supprimer la majeure partie de cette ration qu'il ingère déjà si incomplètement ? Il fallait chercher autre chose.

LA DIETETIQUE

Comme toujours en thérapeutique infantile, nous avons essayé d'agir d'abord par la diététique.

Il était nécessaire de fournir une alimentation équilibrée afin de supprimer toutes les carences que pouvait présenter le bébé. On avait déjà essayé de lui faire prendre un peu de bouillie ; il l'avait refusée et on n'avait plus insisté. Nous nous trouvions donc devant un bébé anorectique dont le seul aliment restait le lait.

Nous avons d'abord prescrit le régime suivant, qui est celui d'un enfant de un an, sensiblement :

2 biberons de lait de 175 cc. ;

2 bouillies contenant :

farine une cuillerée à café ;

lait 175 gr. ; eau 300 gr. ;

sucres un morceau ;

sel une pincée ;

1 banane.

Bien entendu, on ajoutait les vitamines de la manière suivante :

— vitamine A sous la forme de beurre servi avec les bouillies (on ne provoque pas ainsi de dégoût comme avec certaines huiles animales) ;

— vitamine C en administrant trois cuillerées à soupe par jour de jus d'orange ;

— vitamine D par adjonction non pas d'huile de foie de morue, mais de spécialités contenant des stérols irradiés.

(La vitamine B était fournie par la banane et le jus d'orange.)

Ce régime appelle quelques commentaires.

Qualitativement, il fournit les différents éléments d'autant plus qu'on ajoutait dans l'intervalle des repas un ou deux biberons d'eau sucrée suivant la température qu'il faisait.

On peut évidemment reprocher une trop forte teneur en lait. Mais il était bien malaisé en pleine période d'anorexie de modifier brusquement le régime. Cet hypotrophique dont le tube digestif n'était guère plus développé que celui d'un enfant de cinq mois ne pouvait pas s'adapter brusquement à un régime très pauvre en lait. Nous avons préféré au début ce compromis ; bien entendu, aussitôt que ce fut possible, des modifications furent apportées tant et si bien que l'enfant, à sa sortie, avait le régime normal de son âge. Il ne recevait plus alors qu'une faible quantité de lait : environ 300 cc. Peut-être objectera-t-on également que la quantité de vitamine B est insuffisante. Une étude toute récente (SCHUNCK DE GOLDFIEM) indique que ce fruit contient uniquement le facteur B₂ et à la dose, paraît-il, de 0,075 milligrammes par gramme de matière sèche. Les éléments B₁ et B₃ manqueraient donc. L'observation clinique montre qu'aucun dommage n'en est résulté.

Voilà pour le point de vue qualitatif. *Quantitativement*, le problème se posait de la manière suivante : étant donné qu'un nourrisson normal a besoin d'un minimum de cent calories par kilo, fournir davantage à cet hypotrophique afin de lui permettre de rattraper son retard. Il fallait donc dépasser le taux de cinq cents calories par jour. Or 800 gr. de lait, 4 mor-

ceaux de sucre, 2 cuillerées à soupe de farine et une banane fournissent approximativement 750 calories. Cela eût correspondu à 150 calories par kg., ration qui eût été très amplement suffisante. Malheureusement, nous l'avons dit, le bébé n'absorbait qu'une faible partie de ce qu'on lui offrait, de sorte que les chiffres indiqués perdent de leur signification. Il n'était pas sans intérêt néanmoins de les exposer car c'est là le régime qui nous a servi de base. C'est lui que nous serons amené par la suite à modifier dans un sens ou dans l'autre.

Il faut ajouter d'ailleurs que les rapports entre les trois composants se trouvaient respectés puisqu'on fournissait :

Albumine	13 gr.
Graisses	30 gr.
Hydrates de carbone	110 gr.

Quant à l'eau dont il faut assurer un large apport surtout dans les périodes de très fortes chaleurs, on admet un minimum de 150 grammes par kg.

MODIFICATIONS THERAPEUTIQUES DE LA DIETETIQUE

Puisque le bébé n'assimilait ou plutôt n'ingérait qu'une faible partie de sa ration, il pouvait y avoir intérêt à en augmenter la valeur calorifique. En effet, par l'adjonction de certains compléments il était aisé sous un même volume d'atteindre ce but.

La solution la plus simple consistait évidemment dans l'emploi des lipides. Un gramme de graisse en effet fournit neuf calories, un gramme d'albumine ou d'hydrate de carbone quatre calories seulement. Malheureusement, les graisses sont de digestion malaisée ; plus exactement, la durée de leur transit

gastrique est long. C'est là un fait bien connu, et nombre d'auteurs y ont déjà longuement insisté : COFFIN, D. FELTER et F. W. SCHULTY ; le Docteur LÉVESQUE y est revenu récemment, en décrivant la dyspepsie du lait condensé. Nous-même, à la Maternité de l'Hôpital Boucicaut, dans le Service de notre Maître le Professeur agrégé ECALLE, nous avons eu l'occasion d'étudier cette question chez de tout jeunes enfants, ayant moins de trois semaines pour la plupart. Nous avons pu nous rendre compte, par des tubages en séries et non par la radioscopie, que le lait de femme est évacué en moins de deux heures, le lait sec en deux heures, deux heures et quart, le lait condensé en deux heures et demie. Accroître le taux des graisses, c'eût été ralentir encore le transit gastrique, aller par conséquent à l'encontre du but visé. D'ailleurs ce n'est pas là le seul inconvénient : un excès de graisse perturbe d'importante façon la digestion de la caséine, sans qu'on sache d'ailleurs bien par quel mécanisme (DORLENCOURT et Mlle SPANIEN). Nous avons donc renoncé à l'emploi d'un régime gras.

Augmenter le taux des protéines était également chose possible quoique le gain ne fût plus que de quatre calories par gramme. Quelles protéines choisir ? On sait, en effet, que sous ce vocable, sont groupés une foule d'éléments aux propriétés éminemment différentes. Ces protéines ce sont des agglomérats d'acides aminés ; rien de surprenant qu'elles soient foncièrement différentes. Un bel exemple en est fourni par certaines protéines extraites des végétaux (tournesol, soja). RIBADEAU-DUMAS et ses élèves ont montré tout le parti qu'on pouvait en tirer dans le traitement des diarrhées primitives alors qu'au contraire on s'efforce de supprimer le lait qui est nocif. Connaissant les inconvénients du fameux lait albu-

mineux de FINKELSTEIN, nous avons préféré nous abstenir.

Il ne restait donc plus qu'une solution : accroître la teneur en hydrates de carbone. Différentes techniques sont possibles. On peut tout d'abord augmenter la quantité de farine que l'on emploie dans la confection des bouillies ou augmenter le nombre de celles-ci. Malheureusement de la diarrhée peut survenir, premier signe de la dyspepsie des farineux (LEMAIRE, MARFAN). Il aurait au moins fallu les malter à la façon de TERRIEN. Aussi avons-nous préféré une technique beaucoup plus simple, celle que préconisait VARIOT et dont le Professeur NOBÉCOURT s'est fait l'ardent propagandiste : l'administration de lait hypersucré.

C'est une chose qui peut paraître surprenante au premier abord que la tolérance remarquable du nourrisson pour les fortes doses de sucre. Quelle qu'en soit la raison c'est un fait d'observation clinique. Il n'est pas jusqu'aux athrepsiques, aux cachectiques qui ne puissent tirer un profit certain de cette alimentation (NOBÉCOURT). Quant à savoir comment le sucre agit, c'est une question qui n'est pas encore élucidée. Il semble qu'il faille invoquer plusieurs mécanismes : stimulation de la sécrétion de la salive, de la sécrétion des sucs gastrique et pancréatique (PONOMAREVA) ; excitation du péristaltisme de l'intestin grêle (RAZOR) ; diminution des putréfactions intestinales (ROVIGHI) ; augmentation du coefficient d'assimilation des protéines du lait (TEROINE et Mme MENDLER).

Le Professeur NOBÉCOURT emploie le saccharose ; le lactose et le glucose sont capables en effet de provoquer de la diarrhée. Il donne ce sucre à haute concentration, 15 à 20 %. On a dit que ces régimes hypersucrés étaient susceptibles de provoquer des incidents : dégoût, anorexie, fièvre (MARFAN). Nous nous

sommes contenté d'un taux moindre, 10 %. Autrement dit, à chaque biberon on ajouta trois morceaux de sucre, ce qui correspond à l'adjonction de 350 calories environ à la ration quotidienne.

Les résultats furent, il faut bien le dire, entièrement décevants : aucune modification de l'appétit mais surtout aucune modification de poids. Malgré l'accroissement de la valeur calorifique, la courbe pondérale demeura stationnaire. Actuellement la raison apparaît bien simplement. Il s'agissait là d'une thérapeutique purement symptomatique ; la parésie gastrique, trouble majeur, persistait. Il était nécessaire de s'adresser à d'autres médications qui fussent plus énergiques.

LE TRAITEMENT ANTISYPHILITIQUE

Le traitement antisypilitique devait être tenté de toute nécessité : c'est ce qui a été fait.

L'effet de la série de frictions mercurielles qui furent pratiquées pendant les deux premières semaines, est connu. Aucune action sur l'anorexie, aucune action également sur la stase gastrique.

Devant cet échec, nous n'avons pas insisté. Fallait-il reprendre le traitement par le sulfarsénol, c'est une question qui se posait pour deux raisons :

— le sulfarsénol peut réussir là où échoue le mercure ;

— cet arsenical est un excellent stimulant de la nutrition et à ce titre il agit merveilleusement sur nombre d'hypotrophie. Appliqué pour la première fois par BODIN et Mme CHEVAL, il a été utilisé sur une grande échelle par LEREBoullet, BAIZE et BOHN. Voici la conclusion de ces auteurs : « Toujours nous avons obtenu le démarrage immédiat de la courbe de

poids et une amélioration saisissante de l'état général, souvent dès la première ou la deuxième injection. »

Malheureusement nous savions que ce médicament était mal supporté par notre petit malade. Une première série avait dû être interrompue ; une autre, commencée le 12 juillet, devait être arrêtée également quoique les doses initiales fussent très faibles et la progression très lente, contrairement à l'habitude.

Qu'il ait été logique et même nécessaire d'instituer chez notre malade un traitement spécifique, la chose est indiscutable. Mais que ce traitement ait échoué n'est pas pour surprendre. Qu'on ne s'y trompe pas. Il ne s'agit pas de lutter contre une manifestation directe de la syphilis. Il s'agit d'obvier à un trouble qui est, lui, la conséquence de l'infection. Et c'est alors que la thérapeutique s'avère délicate. Ce trouble, nous en ignorons la nature. La conception de HUTINEL, si séduisante qu'elle soit, gagnerait évidemment beaucoup, si l'on pouvait lui apporter quelques précisions, sous ce rapport tout au moins. Incriminer les glandes endocrines est indiscutablement très normal et il est démontré que la syphilis peut provoquer des processus de sclérose dont ces organes sont le siège. Mais bien d'autres éléments doivent être atteints également, de sorte que le problème thérapeutique devient inextricable.

Il est intéressant cependant d'exposer à titre d'illustration la méthode thérapeutique employée par MAILLET et dont le principe n'est que l'application immédiate de la théorie qui vient d'être exposée. Si le traitement insulinique avait échoué, c'est celle que nous nous proposons d'appliquer puisqu'elle vise à combattre la syphilis, celle-ci n'agissant qu'indirectement.

La technique est la suivante: donner aux nourrisson hérédosyphilitiques et par voie buccale la triple médication :

lactate de mercure au 1/1000 (XI gouttes par kg.) ;
arsenic pentavalent (stovarsol, 1 cgr. par kg.) ;
extraits glandulaires divers.

On voit immédiatement les avantages de la méthode. Il convient de souligner que l'arsenic pentavalent a déjà été préconisé dans le traitement des hypotrophies de la première enfance par TEZNER. Il est normal de le préférer en raison de ses inconvénients bien moindres et du but qu'on se propose.

Quant aux extraits glandulaires dont on use, ils sont divers. L'originalité de la méthode n'est pas dans leur emploi, elle est dans leur association aux médicaments autisyphilitiques. Il y a longtemps en effet que des résultats favorables ont été signalés à la suite des traitements par l'opothérapie ; entre autres : par l'adrénaline (COMBE), par l'extrait thyrique (STOPATO, BLONDEL, Mlle FELDZER, LEREBoulLET).

Une place à part doit être faite à l'extrait thyroïdien qui, même isolé, donne souvent des succès absolument remarquables (NOBÉCOURT, Mlle GUÉRIN, LEREBoulLET et BAIZE). On sait d'ailleurs que c'est un médicament parfaitement toléré par le nourrisson à condition que les doses initiales soient très faibles : un demi-milligramme par kg. et qu'on exerce une surveillance continue sur le bébé.

LE TRAITEMENT INSULINIQUE

En somme les deux seules thérapeutiques étiologiques que nous eussions tentées, à savoir le régime hypersucré et le traitement antisypilitique, avaient

échoué. C'est alors que nous en sommes arrivés à chercher un médicament qui fût à la fois inoffensif et actif sur le muscle gastrique lui-même.

Oh ! certes, ce ne sont pas les médicaments qui manquent dans le traitement de l'atonie gastrique. Il est classique d'employer la strychnine ; on peut employer également les solutions salines excito-motrices ; on peut prescrire des toniques : ipéca, poudre de noix vomique, poudre de gentiane, poudre d'ergot de seigle, etc... Cette riche pharmacopée ne nous satisfaisait pas ; ou bien le médicament pouvait ne pas être inoffensif (strychnine), ou bien il était probablement peu actif.

Par contre il pouvait être séduisant au moins au point de vue théorique d'user des excitants du vague. On pouvait admettre que, accroissant le tonus de ce nerf, on rendrait à l'estomac toute sa motilité. On avait ainsi le choix entre divers médicaments : salicylate d'ésérine, acétylcholine, sulfate de pilocarpine.

L'inconvénient d'une telle méthode thérapeutique c'est de provoquer des réactions multiples. Sans doute on agit sur l'estomac mais aussi sur l'intestin, sur le cœur surtout. Nous avons préféré nous abstenir surtout chez ce bébé particulièrement fragile et notre choix s'est fixé sur l'*insuline*.

JUSTIFICATION DU TRAITEMENT INSULINIQUE

L'emploi de l'insuline se justifiait amplement. La raison déterminante était la stimulation de la motilité gastrique. Mais il en était d'autres qui, quoique secondaires, doivent être connues.

Sans doute par l'hypoglycémie qu'elle provoque, l'insuline stimule la musculature gastro-intestinale. Mais en outre elle augmente la sécrétion des glandes

de l'estomac (HOFSTEIN, FONSECA et CARIVALHO), ainsi que la sécrétion biliaire et la sécrétion pancréatique externe.

De même encore, corollaire de l'hyperglycémie qu'elle entraîne, elle exerce une action orexique indiscutable. Une remarque doit toutefois être faite : cette action orexique ne se produit que lorsque l'abaissement de la glycémie est modéré ; est-il considérable, elle s'efface et le sujet présente seulement les troubles en rapport avec la diminution du taux du sucre sanguin.

Ce n'est pas tout. L'insuline aide encore à la fixation de l'eau. Ce fait bien démontré chez les diabétiques (NOBÉCOURT) se manifeste également chez les autres. D'ailleurs à l'heure actuelle le mécanisme de cette action reste assez obscur. Certains incriminent la polymérisation du glucose ; d'autres une « exagération de l'effet hydropique » des hydrates de carbone ou même d'autres constituants de l'organisme. Ce qui est indiscutable, c'est qu'il ne s'agit nullement d'un œdème pathologique.

Restent enfin certaines actions accessoires, contestées d'ailleurs par certains. Peut-être l'hormone pancréatique aide-t-elle à la fixation des protides, des lipides et des sels minéraux. Peut-être encore favorise-t-elle la mise en réserve d'une partie des glucides car, lorsque apparaît l'hypoglycémie insuliniqque, tout le sucre disparu n'est pas brûlé, c'est-à-dire transformé en CO_2 et H_2O .

CONTRE-INDICATIONS DE L'INSULINE DANS LE TRAITEMENT DES HYPOTROPHIES

Le traitement insulinique des hypotrophies de la première enfance a provoqué ces derniers temps de multiples recherches et l'accord est à peu près unanime sur les contre-indications du médicament. Elles

sont au nombre de quatre : aucune d'ailleurs ne concerne notre petit malade.

— C'est d'abord la chute de poids du nouveau-né, celle qui survient immédiatement après la naissance et qui est véritablement physiologique.

— C'est ensuite l'athrepsie vraie, c'est-à-dire cet état de dénutrition absolue qui apparaît avant l'âge de trois mois et qui se caractérise cliniquement par un signe majeur : la fonte de la graisse du visage.

— Ce sont encore les œdèmes ; il est évidemment contre-indiqué d'user de l'insuline, d'augmenter la rétention aqueuse.

— Ce sont enfin les états de dénutrition d'origine précise d'une hypotrophie consécutive à une infection sérieuse : broncho-pneumonie, otite, tuberculose, ou encore à des troubles digestifs importants ou prolongés.

On le voit donc, aucune de ces contre-indications ne se rencontrait chez notre petit malade et la thérapeutique insulinique était parfaitement légitime.

TECHNIQUE DU TRAITEMENT

La technique du traitement insulinique présente chez le nourrisson quelques particularités qu'il faut connaître.

En effet la glycémie de l'adulte, surtout s'il n'est pas diabétique, est stable sensiblement ; elle oscille très peu, au moment des repas d'ailleurs, autour de un gramme.

Chez le nourrisson, il n'en est plus de même. Tout d'abord la glycémie est moins élevée ; sa valeur moyenne est de 0 gr. 80. Mais, point important, elle n'est pas stable. Elle oscille dans de très larges proportions (LELONG et DÉTROIT). Ce n'est pas là d'ailleurs un fait surprenant ; l'équilibre du sucre, comme

les autres équilibres humoraux, est chez le tout petit particulièrement instable. Et qui plus est : ce qui est exact chez le nourrisson sain l'est encore bien davantage chez le nourrisson hypotrophique.

Enfin un dernier point à noter est la remarquable tolérance du bébé à des taux de glycémie très bas. Il ne semble pas être incommodé par des abaissements atteignant 0 gr. 50 alors que l'adulte commence des accidents.

Voilà quelles sont les principales particularités que l'on observe chez le nourrisson. Ainsi se trouve conditionnée la technique à employer. Voici celle que nous avons adoptée :

Il faut tout d'abord, c'est le premier point, fournir une quantité suffisante d'hydrates de carbone. Les différentes actions attribuées à l'insuline sont sous la dépendance de l'hypoglycémie. « Il faut donc que l'hypoglycémie insulinique soit couverte par l'hypoglycémie alimentaire » (LELONG). Pratiquement nous avons conservé le régime hypersucré qui avait déjà été institué. A chaque bouillie, à chaque biberon furent ajoutés trois morceaux de sucre. Cette manière de faire présentait un triple avantage :

— nous permettions au mécanisme d'hypoglycémie de jouer pleinement ;

— nous évitions les accidents qui eussent pu en résulter (l'injection est faite une demi-heure avant le repas) ;

— enfin nous conservions le bénéfice du régime hypersucré.

D'ailleurs il est recommandé de faire ingérer au malade au moins trois grammes de sucre par unité injectée.

Il y a d'autant plus d'intérêt à agir ainsi que la durée de l'hypoglycémie insulinique est souvent con-

sidérable ; elle peut même excéder largement la durée de l'hypoglycémie alimentaire.

La dose initiale employée fut de trois unités cliniques. On y adjoignit, dans l'hypothèse où aurait existé un spasme, deux centigrammes de gardénal.

Ce traitement ne produisit absolument aucun effet. C'est alors que l'on injecta en trois fois dans la journée, matin, midi et soir, six unités cliniques. Le traitement fut commencé le 22 juin et cessé le 6 juillet définitivement ; nous n'avons pas osé l'interrompre plus tôt.

Les doses employées sont celles qu'il est habituel de prescrire, soit une unité clinique par kilog sensiblement. Nous n'avons pas voulu atteindre les fortes doses : deux unités par kilog de sucre de peur de perdre le bénéfice de l'action orexique.

RÉSULTATS DU TRAITEMENT

Voilà la technique qui a été suivie ; reste à en étudier les résultats.

Nous n'avons d'abord observé aucun incident. Certes on a pu signaler chez certains nourrissons de la pâleur, des sueurs, une accélération du pouls et même des accidents : convulsions, perte de connaissance. Dans le cas présent nous n'avons rien noté de semblable ; la médication a été parfaitement tolérée.

Quant aux résultats ils ont été littéralement extraordinaires. Dès la première injection de six unités l'appétit réapparaît ; pour la première fois l'enfant ingère la totalité de sa ration ; la courbe pondérale désespérément stationnaire depuis sept mois passe brusquement, en vingt-quatre heures, de 5 kgs à 5 kgs 300. Après la deuxième injection on refait les mêmes constatations à peu de chose près : l'enfant mange avidement, un nouveau gain de 0 kg. 200 est

accompli. Les jours suivants la progression du poids est plus modérée, mais l'amélioration du malade est évidente.

Il nous semble qu'il y a lieu de faire, en présence de ces résultats, différentes observations.

— Il existe, d'abord, un seuil d'action thérapeutique, une dose médicamenteuse efficace ; faute de l'atteindre, on est condamné à l'échec ; ce fut le cas avec les doses utilisées initialement.

— les gains énormes réalisés les deux premiers jours sont dus évidemment à la fixation d'eau. Or ce bébé a reçu très souvent des injections de sérum physiologique ; il est intéressant de noter ce point. Malgré l'administration répétée de chlorure de sodium une fixation massive d'eau (environ un dixième du poids) s'est réalisée en l'espace de vingt-quatre heures sans apparition d'œdèmes cliniquement décelables.

— Contrairement à l'affirmation de certains auteurs (LESNÉ), l'amélioration s'est continuée après la cessation du traitement ; la dernière injection a été faite le 6 juillet et l'enfant est sorti le 18 août continuant à manger d'excellent appétit et à prendre du poids régulièrement.

Une dernière question se pose : Peut-on parler de guérison définitive de la gastroparésie par le traitement insulinique ? Peut-on, autrement dit, devant les merveilleux résultats qui ont été constatés, engager l'avenir et affirmer que l'enfant soit définitivement guéri ? Un dernier examen radiographique fait quelques jours avant le départ du bébé inciterait peut-être à quelques réserves. Quand on tube l'enfant après les repas, il n'existe plus de stase gastrique ; c'est un fait certain prouvé par des tubages répétés. Et cependant à la radiographie, quatre heures après l'ingestion de la baryte, il reste encore un peu de bouillie dans l'estomac ; le tubage le confirme. Nous

nous demandons si l'ingestion d'un produit aussi anormal que la gélobaryne n'a pas suffi pour prouver la persistance d'un très léger trouble du transit. L'avenir seul pourra confirmer ou infirmer cette hypothèse, quoique l'état florissant de l'enfant le 18 octobre autorise les plus belles espérances.

CONCLUSION

Quoi qu'il en soit, toute une série de médications ont été mises en œuvre : régime hypersucré simple, traitement antisyphilitique en particulier.

La seule qui ait réussi est celle qui associait, au régime hypersucré précité, l'insuline à la dose de une unité clinique par kilog. Son succès a été immédiat et, semble-t-il, définitif, si bien que nous croyons pouvoir affirmer que l'insuline, en stimulant le vague, a presque agi comme une médication étiologique.

CHAPITRE VI

GENERALISATION

Parvenu au terme de l'étude de cette observation, il serait téméraire de vouloir généraliser hâtivement. Quelques enseignements nous semblent cependant devoir être retenus.

L'examen radioscopique est devenu d'un emploi courant. Sitôt qu'un enfant présente des troubles gastriques, on fait un examen sous écran. Comment expliquer que le tubage soit beaucoup moins employé ? C'est un mode d'exploration d'une simplicité parfaite ; il n'exige qu'une instrumentation fort simple que tout praticien peut posséder. C'est enfin un examen dépourvu de tout danger. A la rigueur sera-t-il préférable de s'abstenir chez les athrepsiques (MARFAN), chez les malades présentant de la tétanie (CZERNY et KELLER) ou un gros thymus.

Nous nous sommes étendu longuement sur les renseignements qu'il pouvait fournir. Lui seul tout d'abord renseigne exactement sur le moment où s'achève l'évacuation gastrique ; la radioscopie ne peut pas le suppléer. Par l'aspect macroscopique du résidu qu'il ramène il peut également contribuer dans une large part au diagnostic. Bref c'est un mode d'exploration qui doit devenir d'un emploi courant. Jamais en particulier il ne devrait être négligé chez un enfant qui présente des vomissements ou de l'anorexie.

S'il en était ainsi on constaterait peut-être beaucoup plus souvent de la stase gastrique, indépendamment de toute lésion pylorique ou duodénale. En

effet le nourrisson anorectique, c'est un type de malade à l'égal du vomisseur ou de l'hypotrophique. On ne l'hospitalise pas, c'est à la consultation qu'on le voit. Pressé par le nombre des consultants, on se borne à un examen succinct, d'autant plus que la santé de l'enfant n'est pas profondément altérée. Un traitement quelconque est prescrit. Il est vraisemblable que pour avoir négligé cet examen si simple qu'est le tubage gastrique on doit méconnaître la stase gastrique dans un certain nombre de cas. En particulier, si notre petit malade ne constitue pas une exception, et rien ne permet de le supposer, il est probable que le diagnostic exact de gastroparésie n'est que très rarement fait. Rien ne permet dans ce tableau clinique si banal : anorexie, vomissements, hypotrophie, d'y songer. Nous-même d'ailleurs, qui connaissions cependant ces faits, nous avons eu besoin de bénéficier d'un hasard propice !

En conclusion, multiplier les tubages chez les anorectiques apporterait peut-être un peu de lumière dans cette question si obscure de l'anorexie du nourrisson.

CONCLUSIONS

I. — Le sujet de cette thèse est l'histoire d'un nourrisson de un an qu'il nous a été donné de suivre dans le service de notre maître le Docteur Léon TIXIER.

II. — Le syndrome que présentait cet enfant était caractérisé par une *anorexie* intense coexistant avec des vomissements relativement discrets. Le tubage démontrait l'existence d'une *stase très importante*. A la radioscopie on notait seulement une lenteur assez marquée de l'évacuation, sans image aucune de dilatation gastrique.

III. — Il nous a semblé légitime de faire rentrer ces faits dans le cadre de ce que les auteurs allemands décrivent sous le nom « *d'atonie gastrique primitive* » ; malgré sa longue durée l'affection serait restée à son stade initial, celui de gastroparésie ; ainsi s'expliquerait l'absence de signes radiologiques. Néanmoins semblable assimilation soulève des objections et il faut une discussion serrée pour faire la discrimination avec ce que notre maître le Docteur LEVESQUE et Mlle Suzanne DREYFUS ont décrit sous le nom de « *stase gastrique sans spasme ni lésion organique* ».

IV. — A l'origine de ce syndrome nous croyons devoir incriminer l'*hérédo-syphilis*, dont l'existence est prouvée par la déformation si spéciale de la boîte crânienne (crâne natiforme typique). Le dolichocôlon

qui coexiste ne joue aucun rôle dans l'étiologie : c'est un dolichocôlon physiologique.

V. — Le pronostic de cette gastro-parésie est *relativement bon*. S'il y a lieu de faire des réserves, c'est qu'à la longue l'affection retentit profondément sur la croissance d'une part, sur la nutrition d'autre part. Trouble purement gastrique au début, elle n'est grave que le jour où, en raison de sa longue durée, elle devient maladie générale.

VI. — Toute une série de médications ont été mises en œuvre : régime hypersucré simple, traitement anti-syphilitique en particulier. *La seule qui ait réussi est celle qui associait au régime hypersucré précité l'insuline à la dose de une unité clinique par kilogramme de poids*. Son succès a été immédiat et définitif, si bien que nous croyons pouvoir affirmer que l'insuline a presque agi en tant que médication étiologique.

VII. — De cette observation isolée peut-être peut-on tirer un enseignement général : *la nécessité chez le nourrisson qui présente des vomissements et surtout de l'anorexie, la nécessité de multiplier les tubages gastriques*.

Vu :

LE DOYEN,
CUNÉO

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
NOBECOURT.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

(Liste des articles et ouvrages ayant servi à la rédaction)

- ACUNA et WINSUR. — La glycémie du nourrisson normal. (*Revista de Physiologia*, t. II, N° 1, p. 5).
- Tolérance pour les hydrates de carbone dans la première enfance. (*Prensa Medica Argentina*, 20 août 1928).
- APERT. — Maladies des Enfants. (Paris, 1926).
- ARCE (M. et F.). — Exploration radiologique de l'estomac du nourrisson. (*La Pediatria spagnola*, oct. et nov. 1928, pp. 367 et 400).
- BAIZE. — Le traitement des hypotrophies de la première enfance. (*Thèse Paris*, 1931).
- BARNAUD (Mlle). — Sur les vomissements de la première enfance disparaissant dans certaines positions. (*Thèse Paris*, 1934).
- BARRET et CHAUFFOUR. — Radiographie de la sténose du pylore du nourrisson. (*Presse Médicale*, 18 octobre 1922).
- BECKER et GEIS. — Action de l'insuline sur les fonctions partielles de l'estomac humain. (*Deutsche Arch. f. Klin. med.*, CLXXVI, 1933, pp. 154-162).
- BERTOYE. — Contribution à l'étude des anémies alimentaires et en particulier des anémies par carences. (*Thèse Lyon*, 1921).
- L'insuline dans le traitement des états prolongés de dénutrition chez le nourrisson. (*Journ. de Méd. de Lyon*, 5 avril 1931).
- CASSOUTE. — Le dolichocôlon de l'enfant. (*Soc. de Péd.*, 20 juin 1933).

- CATHALA. — Pathologie du nourrisson. (Masson, 1931).
- CATHALA et Mlle BÆGNER. — Anémie splénique myéloïde et anémie familiale. Efficacité de la médication martiale. (*Soc. de Péd.*, 18 décembre 1928).
- CHABRUN. — De l'infection et de l'immunité humorale chez l'enfant en bas âge. (*Thèse Paris*, 1928).
- COLLAZO et HAENDEL. — Experimentelle Beiträge zur Insulinfrage. (*Deutsche Med. Woch.*, 1923, 49, 1546).
- COMBE. — Les maladies gastro-intestinales du nourrisson. (Paris, 1913).
- COMBY. — Traité des maladies de l'enfance. (Paris, 1927).
- DESCROIZILLES. — Traité élémentaire de pathologie et de clinique infantile. (Paris, 1890).
- DELENCOURT et Mlle SPANIEN. — Recherches sur les modifications apportées à la digestion de la caséine par les matières grasses du lait. (*Soc. de Péd.*, 17 juin 1924).
- DREYFUS-SEE (Mlle). — L'immunité du nourrisson. Contribution à l'étude de l'immunité héréditaire. (*Thèse Paris*, 1928).
- FEISSLY. — Traitement insulinique des états de dénutrition chez les sujets non diabétiques. (*Presse Médicale*, 1926, N° 13).
- FERRI. — Insuline en dehors du diabète. (*Clinica Pediatrica*, 1935, N° 17).
- FÈVRE. — La sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson. (*Encyclopédie Méd. Chir.*, Pédiatrie, I, fasc. 4040).
- FINKELSTEIN. — Lehrbuch für Jünglingskrankheiten.
- FLORAND. — Sténoses et atrésies du duodénum dans la première enfance. (*Thèse Paris*, 1924).
- FONSECA et CARVALHO. — Sur le mécanisme de l'action de l'insuline sur la sécrétion gastrique. (*C. R. Soc. Biol.*, 1927, XCVI, p. 1327).

- FONZO. — Contribution clinique à l'étude de quelques formes de maladie de Möller Barlow et de quelques cas de maladie de Barlow fruste chez des sujets dans l'alimentation desquels le facteur vitamine C était présent. (*La Pediatria*, 1^{er} juin 1930).
- FRANCOTTE et DIENST. — Etat des connaissances en physiologie de la digestion et de la nutrition des nourrissons en vue de fixer les bases de l'alimentation. (*Journal de Médecine de Paris*, 1931, N° 4).
- GAROT. — Données nouvelles sur l'action de l'insuline dans la dénutrition grave du nourrisson. (*Congrès français de Médecine*, Liège, 1930).
- GRENET. — Les stigmates de la syphilis congénitale. (*Clinique et Laboratoire*, N° 7, 1937).
- GUEIRARD. — Contribution à l'étude du dolichocôlon chez l'enfant. (*Thèse Marseille*, 1933).
- GUTMANN. — Les syndromes douloureux de la région épigastrique. (Doin, 2^e éd., 1933).
- HAUSHALTER. — Insuline et croissance dans la première enfance. (*Thèse Nancy*, 1930).
- HOFSTEIN. — Action de l'insuline sur la sécrétion gastrique. (*Arch. Mal. App. dig.*, 1933, octobre).
- HUTINEL (V.). — Le terrain hérédosyphilitique. (Paris).
— Traité des maladies des enfants. (Paris).
- LECADRE. — Contribution à l'étude de l'anorexie du nourrisson. (*Thèse Paris*, 1931).
- LELONG. — L'insulinothérapie dans les états non diabétiques de l'enfance. (*Rapport 9^e Congrès des Péd. de langue française*, Bordeaux, 1936).
- LELONG et CHABRUN. — Fièvre et alimentation ; la fièvre préscorbutique. (*Revue fr. de Pédiatrie*, 1931, N° 2).
- LEREBoullet. — L'anorexie du nourrisson. (*Progrès Médical*, 8 mars 1930).
— Les régimes de la croissance et des troubles de la croissance. (*Revue Méd. française*, 1922, août, N° 4).

- LEREBOULLET et BAIZE. — Le traitement des hypotrophies de la première enfance par l'insuline. (*Le Nourrisson*, 1933, N° 1).
- LESNÉ et BINET. — Physiologie normale et pathologique du nourrisson. (Paris, 1921).
- LESNE et LANGLE. — Les Anémies du nourrisson. (*Le Nourrisson*, mars 1927).
- LEVESQUE (J.) et Mlle S. DREYFUS. — A propos d'un cas de stase gastrique. (*Soc. de Péd.*, 15 mars 1932).
- L'hypersécrétion muqueuse gastro-intestinale sans stase gastrique. (*Soc. de Péd.*, 20 décembre 1932, et *Le Nourrisson*, juillet 1936).
- Stase gastrique sans spasme ni lésion organique. (*Le Nourrisson*, janvier 1937).
- MAILLET. — Traitement par voie digestive des nourrissons hérédosyphilitiques hypotrophiques. (*Soc. de Péd.*, 28 février 1928).
- MARFAN. — L'anorexie des enfants du premier âge. (*Journ. des Prat.*, 22 mars 1930).
- Les affections des voies digestives dans la première enfance. (Masson, 2^e éd., 1930).
- MARTINI. — De l'emploi des farines d'aleurone de tournesol. (*Thèse Paris*, 1934).
- MATHIEU. — Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Pédiatrie, I, livre VIII (en entier).
- MEYER (P. F.). — Über die Wirkung des Insulins auf die Magensecretion. (*Klinische Wochenschrift*, 1930, p. 1578).
- MIRAGLIA. — La terapia insulinica nei lattanti distrofici. (*La Pediatria*, 1929, vol. XXXVII).
- MONIEZ. — Le babeurre dans les vomissements tardifs du nourrisson par stase sans lésion organique ni spasme. (*Thèse Paris*, 1936).
- MOURIQUAND. — Sur les états de précarence. (*Presse Médicale*, 1^{er} février 1930).
- MOURIQUAND et BERTOYE. — Les anémies alimentaires. (*Journ. de Méd. de Lyon*, 20 févr. 1922).

- NOBÉCOURT. — Des hypotrophies et des cachexies des nourrissons. (*Arch. Méd. des Enfants*, mars à juin 1916).
- Le poids des enfants diabétiques traités par l'insuline. (*Arch. Méd. des Enfants*, N° 1, 1926).
 - Troubles de la nutrition et de la croissance. (Masson, 1926).
 - Précis de Médecine des Enfants. (Masson, 1926, 5^e éd.).
 - Tolérance des nourrissons pour le sucre. (*Arch. des Mal. des Enf.*, N° 6, 1927).
 - Affections de l'appareil digestif et de l'abdomen. (Masson, 1934).
 - Quelques données numériques sur la maigreur. (*Gazette des Hôpitaux*, 28 août-4 sept. 1936).
 - Troubles de la croissance, de la puberté, de la nutrition et des glandes endocrines. (Masson, 1936).
- NOBÉCOURT et BABONNEIX. — Traité de Médecine des Enfants.
- PODVINEC. — A propos du crâne natiforme rachitique. (*Monatsschrift für Kinderheilkunde*, avril 1929).
- RIBADEAU-DUMAS. — Les carences frustes chez l'enfant du premier âge. (*Presse Médicale*, 4 février 1931).
- RIBADEAU-DUMAS, MATHIEU et WILLEMIN. — L'arrêt de croissance des nourrissons du sixième au huitième mois syndrome de carence fruste. (*Soc. de Péd.*, 18 février 1930).
- ROHMER. — La dilatation de l'estomac dans la sténose pylorique du nourrisson. (*Le Nourrisson*, mai 1921).
- ROI. — L'insulinothérapie dans quelques états dystrophiques de la première enfance ; action de l'insuline dans les états de dénutrition. (*La Clinica Pediatrica*, nov. 1927).
- SCHUNCK DE GOLDFIEM. — L'alimentation et l'homme moderne : la banane. (*Presse Médicale*, 25 août 1937).

- SEVESTRE. — Le sang et les organes hématopoïétiques de la syphilis héréditaire des enfants du premier âge. (*Thèse Paris*, 1912).
- SIMICI, GUIREA et DIMITRIU. — Action de l'insuline sur la motilité et l'évacuation de l'estomac à l'état normal et pathologique. (*Arch. Mal. App. dig.*, 1927, N° 1).
- TERRIEN. — Gastrite glaireuse. (*Presse Médicale*, 15 janvier 1930).
- TIXIER. — Rapports entre les fonctions digestives et l'hématopoïèse. (*Thèse Paris*, 1907).
- Les Anémies. (Flammarion, 1923).
 - Comment guérir les nourrissons athrepsiques et hypotrophiques. (*Monde Médical*, 1^{er} décembre 1927).
 - L'anorexie des nourrissons et son traitement. (*Monde Médical*, 1^{er} octobre 1928).
- TIXIER et DAUNAY. — Considérations cliniques et thérapeutiques sur l'intolérance gastrique des nourrissons. (*Arch. Méd. des Enfants*, avril 1936).

TABLE DES MATIERES

PRÉFACE	11
OBSERVATION	15
<i>Chapitre I.</i> — Etude clinique	29
<i>Chapitre II.</i> — Diagnostic clinique	41
<i>Chapitre III.</i> — Pronostic	59
<i>Chapitre IV.</i> — Pathogénie, étiologie	75
<i>Chapitre V.</i> — Traitement	91
<i>Chapitre VI.</i> — Généralisation	107
CONCLUSIONS	109
BIBLIOGRAPHIE	111



IMPRIMERIE SPECIALE
DE
MM. VIGOT Frères



